Aus der Kinderklinik A der Universität Düsseldorf

Direktor: Prof. Dr. Gustav-Adolf von Harnack

ANALYSE DES ZWEITEN HERZTONES

Wertvolle Rückschlüsse auf die Wirksamkeit der Pulmonalarterienbändelung

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin.

Der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Joachim Daum

1982

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536505_0070

Aus der Kinderklinik A der Universität Düsseldorf

Direktor: Prof. Dr. Gustav-Adolf von Harnack

ANALYSE DES ZWEITEN HERZTONES

Wertvolle Rückschlüsse auf die Wirksamkeit der Pulmonalarterienbändelung

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin.

Der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Joachim Daum

1982

- Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen
Fakultät der Universität Düsseldorf -

Der Dekan
der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf

gez.: Prof.Dr.Brüster

Referent
gez.: Priv.Doz.Dr.Liersch

Korreferent
gez.: Priv.Doz.Dr.Körfer

Herzlich bedanken möchte ich mich bei
Herrn Priv.-Doz. Dr. R. Liersch
für die Unterstützung bei der Durch-
führung der Dissertation.

Inhaltsverzeichnis

		Seite
1.	Einleitung und Fragestellung	1
1.1	Angeborene Herzfehler mit pulmonalem Hochdruck	1
1.2	Die Banding-Operation	3
1.3	Kardiologische Diagnostik der angeborenen Herzfehler	5
2.	Material und Methoden	7
2.1	Phonokardiographie	7
2.2	Hämodynamik	8
2.3	Angiokardiographie	9
2.4	Statistische Analyse	10
3.	Ergebnisse	11
3.1	Die Ergebnisse der Herzkatheteruntersuchungen	11
3.2	Die Beziehung zwischen Lebensalter und Erfolg der Operation	15
3.3	Die phonokardiographischen Befunde	15
3.4	Die angiokardiographischen Befunde	16
3.5	Die Beziehungen zwischen phonokardiographischen und hämodynamischen Parametern.	16
3.5.1	Systolischer Druck distal des Bandes und A_2-P_2-Intervall	16
3.5.2	Systolischer Druck distal des Bandes und A_2/P_2 im 3.ICR	16
3.5.3	Mitteldruck distal des Bandes und A_2-P_2-Intervall	18
3.5.4	Mitteldruck distal des Bandes und A_2/P_2 im 3.ICR	18

Seite

3.5.5 Schließungsdruck in der PA und A_2-P_2-Intervall 18

3.5.6 R_p/R_s-Quotient und A_2-P_2-Intervall 23

3.5.7 Q_p/Q_s-Quotient und A_2-P_2-Intervall 23

3.5.8 Q_p/Q_s-Quotient und A_2/P_2 im 3.ICR 23

3.6 Die Beziehung zwischen Stenosedurchmesser und systolischem Druck distal des Bandes . 23

3.7 Die Beziehungen zwischen dem Pulmonalklappenebene-Band-Abstand und den phonokardiographischen Parametern 28

3.7.1 Abstand Pulmonalklappenebene-Band und A_2-P_2-Intervall 28

3.7.2 Abstand Pulmonalklappenebene-Band und A_2/P_2 im 3.ICR 28

3.8 Die Beziehung zwischen dem Pulmonalklappenebene-Band-Abstand und dem Schließungsdruck 31

4. Diskussion 33

4.1 Der Erfolg der Pulmonalarterienbändelung . 33

4.2 Der zweite Herzton 38

4.3 Die Beziehungen zwischen den phonokardiographischen Parametern und der Hämodynamik 42

5. Zusammenfassung und Schlußfolgerung 48

Literaturverzeichnis 51

1. Einleitung und Fragestellung

1.1 Angeborene Herzfehler mit pulmonalem Hochdruck

Ein Teil der angeborenen Fehlbildungen des Herzens und der großen Gefäße geht mit einer Erhöhung des arteriellen Druckes im kleinen Kreislauf einher. Normalerweise beträgt dieser Druck etwa 20/12 mmHg mit einem Mitteldruck, der kleiner als 20 mmHg ist. Die pathophysiologischen Ursachen der pulmonalen Hypertonie können dabei einmal eine reine Volumenbelastung durch einen Links-Rechts-Shunt, zum anderen die kombinierte Druck-Volumen-Belastung bei direktem Anschluß des Niederdrucksystems der Lunge an das Hochdrucksystem des Großkreislaufes sein. Zu einer rein volumenbedingten pulmonalen Druckerhöhung kommt es erst bei einer Erhöhung der Durchblutung auf über das Dreifache des Ruhewertes, eine Tatsache, die die große Kapazität des Lungengefäßbettes wiedergibt (18). Diese Art der Druckerhöhung ist allerdings selten und kommt beispielsweise in seltenen Fällen von Vorhofseptumdefekt (ASD) oder erst nach jahrzehntelangem Bestehen der Volumenbelastung im Erwachsenenalter vor. Der zweite Mechanismus der pulmonalen Druckerhöhung ist der wesentlich häufigere. Er findet sich unter anderem beim großen Ventrikelseptumdefekt (VSD). Hier fließt nicht nur ein vergrößertes Volumen durch die Lungenstrombahn, sondern es kommt zu einer direkten Fortpflanzung des Systemdruckes in die Lungenstrombahn durch das Loch in der Herzscheidewand. Für das Ausmaß der Druckerhöhung ist die Größe des Defektes im Ventrikelseptum ausschlaggebend. Kleine Defekte unter 0,5 cm^2 Durchmesser gehen praktisch immer mit einem normalen Druck im kleinen Kreislauf einher (Typ Roger). Bei Defekten zwischen 0,5 und 1,5 cm^2 im Durchmesser kommt es schon zu einer deutlichen Erhöhung des pulmonalen Druckes. Ist das Loch im Ventrikelseptum schließlich größer als 1,5 cm^2, so herrscht Druckgleichheit in beiden Kreislaufsystemen (3).

Die Hauptrichtung des Blutflusses hängt dabei vom Verhalten der Widerstände im Pulmonal- und Systemkreislauf ab. Die gleichen hämodynamischen Prinzipien gelten für die pulmonale Druckerhöhung bei komplettem Atrioventrikularkanal (AV-Kanal) mit großem VSD, Singulärem Ventrikel, Truncus arteriosus communis und weitem persistierenden Ductus arteriosus (PDA). Für die Prognose der angeborenen Herzfehler mit pulmonaler Hypertonie, insbesondere auch im Hinblick auf die Möglichkeit einer späteren Korrekturoperation ist das Verhalten der Lungengefäße von entscheidender Bedeutung. Die pathophysiologisch bedeutsamsten Reaktionen spielen sich vor allem in den Wänden der Lungenarteriolen ab. Werden sie einer verstärkten Druckbelastung ausgesetzt, so reagieren sie zunächst mit einer funktionellen Adaptation, indem sie ihren Tonus erhöhen. Als nächster Schritt erfolgt eine Verdickung der Media durch Vermehrung und Verbreiterung der Muskelfasern, ferner eine Verstärkung von Elastica interna und externa (40). Kann in diesem Stadium durch eine Korrekturoperation oder eine Palliativmaßnahme (Bändelung der Pulmonalarterie) der pulmonale Hochdruck beseitigt werden, so kommt es in den meisten Fällen zu einer Rückbildung der pathologischen Gefäßprozesse mit folgender Normalisierung der Widerstandsverhältnisse im kleinen Kreislauf (10,27). Andernfalls schreiten die krankhaften Gefäßveränderungen jedoch fort. Fleckförmige und diffuse Fibrosen und Hyalinosen der Intima führen schließlich zur extremen Einengung, teilweise zum Verschluß der kleinen Gefäße. Eine zunehmende Mediafibrose komplettiert schließlich das pathologisch-anatomische Bild der Pulmonalsklerose. Der Widerstand im Pulmonalkreislauf steigt auf Werte an, die denen im Systemkreislauf entsprechen oder diese sogar übersteigen. Ist der pulmonale Widerstand kleiner als der Systemwiderstand, fließt das Blut vorwiegend vom linken zum rechten Herzen. Im umgekehrten Fall ändert das Shunt-Blut seine Hauptflußrichtung (Eisenmenger-Reaktion). Von diesem Zeitpunkt ab ist eine chirurgische

Korrektur des Herzfehlers nicht mehr möglich, stellt der Defekt jetzt doch eine Art Ventil und für den rechten Ventrikel die einzige Möglichkeit dar, der vorzeitigen Dekompensation zu entgehen.

1.2 Die Banding-Operation

Im Jahre 1951 führten Muller und Dammann als erste die Bändelung des Pulmonalarterienstammes am Menschen aus (34). Im Tierversuch hatten Holman und Beck schon im Jahre 1926 das Verfahren erfolgreich erprobt. Den Versuchstieren war zuvor ein künstlicher VSD angelegt worden (17). Der Gedanke, der dem Verfahren zugrunde liegt, besteht darin, mit einer künstlichen Stenose - Muller und Dammann entfernten in Längsrichtung ein Wandsegment aus der Pulmonalarterie (PA) und nähten ein Polyäthylenband in den stenosierten Bezirk ein - einen hohen pulmonalen Druck sowie einen exzessiven pulmonalen Blutfluß zu reduzieren und damit der Entwicklung eines organisch fixierten pulmonalen Hochdruckes vorzubeugen. Albert modifizierte die Technik der Stenosierung der PA dahingehend, daß auf eine Wandresektion verzichtet wurde (1). Der Stenosierungsgrad wird unter simultaner intraoperativer Druckregistrierung in den Ventrikeln sowie in der PA festgelegt. Eine ausreichende Einengung ist im allgemeinen erreicht, wenn der Druck hinter dem Bändchen etwa 60% der Ventrikeldrucke beträgt (5). Intraoperative Herzzeitvolumenmessungen hatten ergeben, daß bei diesem Wert auch eine deutliche Reduktion des Links-Rechts-Shuntes erzielt wird (4).
Neben dem Schutz der Lungenstrombahn bewirkt die Operation durch die Reduzierung des Links-Rechts-Shunts eine Entlastung des Herzens von der Volumenarbeit. Die vor der Operation in der Regel vorhandene Herzinsuffizienz verschwindet in den meisten Fällen postoperativ, Infekte der Atemwege

werden seltener,und die Gewichtsentwicklung der Kinder wird verbessert. Insgesamt gesehen kommt es also bei den meisten Kindern zu einem deutlichen Anstieg der körperlichen Leistungsfähigkeit (1,5,10,33,45,48).

Zur Zeit der Einführung der Banding-Operation verfügte die Chirurgie noch nicht über die extrakorporale Zirkulation,und damit entfiel die Möglichkeit der korrigierenden chirurgischen Therapie der angeborenen Herzfehler. Das Verfahren fand daher rasch breite Anwendung, stellte es doch die einzige Möglichkeit dar, die Lunge vor den fortschreitenden Gefäßschäden und das Herz vor dem vorzeitigen Versagen zu schützen.

Viele Vitien, die man damals nur konservativ oder palliativ behandeln konnte, werden heute primär korrigiert. Trotz Einführung geeigneter Korrekturverfahren wurde die Bändelung in vielen kardiologischen Zentren lange weiterhin durchgeführt, da sie es ermöglichte, die betroffenen Kinder in ein Alter zu bringen, in dem die Korrektur mit einem geringeren Operationsrisiko verbunden war. In einigen Fällen wird das aus den Anfangstagen der Herzchirurgie stammende Verfahren auch heute noch angewendet. So kann der Singuläre Ventrikel mit hohem Lungenstromvolumen bis heute kaum mit anhaltendem Erfolg korrigiert werden (18).
Auch bei Vorliegen einer therapieresistenten Herzinsuffizienz auf der Grundlage einer pulmonalen Hypertonie und starker Lungenüberflutung wie beispielsweise bei Tricuspidalatresie, Transposition der großen Arterien(TGA) oder Truncus arteriosus communis tritt die Bändelung in ihr Recht. Die Kombination einer Aortenisthmusstenose (AoISt) vom infantilen Typ mit einem druckangleichenden VSD und Herzinsuffizienz stellt eine weitere Indikation für den Palliativeingriff dar, da über den gleichen operativen Zugang die Resektion der AoISt und die Bändelung der PA vorgenommen werden kann.

In der Frage, ob ein kompletter AV-Kanal heute noch zunächst palliativ behandelt oder sofort einer Korrektur zugeführt werden sollte, sind die Ansichten geteilt. Kirklin bevorzugt, wie heute allgemein üblich, die Sofortkorrektur, während Epstein et al. wieder ein zweizeitiges Vorgehen mit Palliativoperation im Säuglingsalter vorschlugen (19,12).

1.3 Kardiologische Diagnostik der angeborenen Herzfehler

In der kardiologischen Diagnostik lassen sich sogenannte nichtinvasive von invasiven Untersuchungsverfahren unterscheiden. Der Untersuchungsgang schreitet von den komplikationsfreien zu den Verfahren fort, die für den Patienten mit einem nennenswerten Risiko verbunden sind. Am Anfang stehen Anamnese und allgemeine klinische Untersuchung. Sie werden sodann ergänzt durch Elektrokardiogramm, Röntgenaufnahmen des Thorax, Phonokardiogramm (PKG) und Echokardiogramm. Letzteres nimmt, obwohl ein noch relativ junges Verfahren, schon einen festen Platz in der Diagnostik der angeborenen Herzfehler ein. Es ermöglicht die direkte Erfassung anatomischer und funktioneller Daten, ohne den Patienten zu gefährden.

Im Gegensatz dazu stellt die in der Diagnostik der angeborenen Herzfehler fast routinemäßig eingesetzte Herzkatheteruntersuchung mit Angiokardiographie ein Risiko dar. Immerhin muß bei Kindern unter einem Jahr in ca. 0,9 bis 1,4 % der Fälle mit ernsten Komplikationen gerechnet werden. Bei den älteren Kindern sinkt die Komplikationsrate zwar auf etwa 0,2 bis 0,3 % (3), doch scheint das Ziel weiterhin erstrebenswert, die durch das Vitium ohnehin schon beeinträchtigten Kinder nicht der wenn auch geringen Gefahr einer iatrogenen Schädigung auszusetzen. Hier sollte versucht werden, mit Hilfe der durch nichtinvasive Untersuchungsmethoden gewonnenen Informationen, den kleinen Patienten gegebenenfalls die Herzkatheterisierung zu ersparen.

Einen festen Platz in der nichtinvasiven Diagnostik der angeborenen Herzfehler nimmt die der Auskultation des Herzens verwandte Phonokardiographie ein. Sie objektiviert den subjektiven Auskultationsbefund durch die Möglichkeit der Frequenzanalyse der registrierten Schwingungen sowie der Erfassung ihrer Dauer, ihrer Abstände voneinander und ihrer Amplituden. Ferner können die Schallphänomene durch gleichzeitige Aufzeichnung von PKG, EKG und Carotispulskurve den Phasen des Herzzyklus korrekt zugeordnet werden.
Bei veränderter Hämodynamik - beispielsweise auf dem Boden eines angeborenen Herzfehlers - zeigt das PKG häufig für die Erkrankung charakteristische Veränderungen.
Die Erforschung der Zusammenhänge zwischen Hämodynamik und phonokardiographischen Parametern führte unter anderem zu der Erkenntnis, daß das Spaltungsintervall der beiden Komponenten des zweiten Herztones und ihre Amplituden von den Eigenschaften der nachgeschalteten Gefäßsysteme abhängig sind. So spiegeln sich Widerstands- und Druckerhöhung im kleinen Kreislauf, wie sie für das Bild der pulmonalen Gefäßkrankheit typisch sind, in den Veränderungen des zeitlichen Auftretens und der Amplitude der pulmonalen Komponente des zweiten Herztones (21,28,29,32,42).

In dieser Arbeit soll die Frage untersucht werden, ob es bei den postoperativen Kontrolluntersuchungen möglich ist, mit Hilfe des nichtinvasiven Verfahrens der Phonokardiographie eine Aussage über den Erfolg der Pulmonalarterienbändelung zu machen.
Als Parameter wählten wir das Verhalten des phonokardiographisch aufgezeichneten zweiten Herztones.

2. Material und Methoden

Die Probanden waren Kinder, die einen VSD oder einen mit diesem kombinierten Herzfehler mit Druckangleich zwischen großem und kleinem Kreislauf aufwiesen. Bei allen war als Palliativmaßnahme eine Bändelung der PA durchgeführt worden.
In das Untersuchungsgut wurden ausschließlich Kinder aufgenommen, bei denen postoperativ eine Herzkatheteruntersuchung mit Angiokardiographie vorgenommen worden war und von denen ein vom gleichen Zeitpunkt stammendes PKG vorlag.

2.1 Phonokardiographie

Die Phonokardiogramme waren mit dem Registriergerät "Mingograph Cardirex 6 T" bei einem Papiervorschub von 100 mm/sec aufgezeichnet worden. Als Mikrophon hatte ein "Siemens-Elema EMT 25c" gedient. Die Registrierung erfolgte in fünf Frequenzbereichen: 35 hz (t), 70 hz (m_1),140 hz (m_2), 250 hz (h_1) und 140 hz (m_g). Die Herzschallkurve wurde im 2. Intercostalraum (ICR) rechts parasternal, sowie im 2., 3. und 4. ICR links parasternal und über der Herzspitze registriert.
Die Phonokardiogramme wurden folgendermaßen ausgewertet: es wurden jeweils das Spaltungsintervall zwischen aortaler und pulmonaler Komponente des zweiten Herztones (A_2-P_2-Intervall in msec), sowie die Amplituden von A_2 und P_2 ermittelt. Die Amplituden von A_2 und P_2 wurden im 3. ICR links parasternal verglichen, da sich hier die Bereiche, in denen man die Einzelkomponenten am besten aufzeichnen kann, überlagern (41). Es wurde dabei in Kauf genommen, daß für einige Patienten in diesem ICR keine phonokardiographische Registrierung vorhanden war.
Die A_2 - P_2-Intervalle entstammen den Phonokardiogrammen aus dem 2. ICR links parasternal, da hier bei allen Patienten eine Aufzeichnung erfolgt war.

Bei der Ermittlung der Spaltungsweite mußten deren respiratorisch bedingte Schwankungen berücksichtigt werden. In der Regel vergrößert sich das A_2-P_2-Intervall während der Einatmung, um sich bei der Ausatmung wieder zu verkürzen. Um den daher bei der Ausmessung nur eines einzigen Intervalles unvermeidlichen Fehler zu vermindern, wurden die A_2-P_2-Intervalle aus jeweils fünf Herzaktionen ermittelt und anschließend der Durchschnittswert errechnet. Bei der Ermittlung der Intensität der beiden Komponenten A_2 und P_2 mußte beachtet werden, daß die im PKG aufgezeichneten Amplituden wegen der fehlenden Eichmöglichkeit nur relative Größen darstellen und daher keinen direkten Vergleich zwischen mehreren Patienten zulassen. Um diesen Vergleich trotzdem zu ermöglichen, wurde bei jedem Probanden der Quotient aus den in Zentimetern gemessenen aortalen und pulmonalen Tonkomponenten gebildet (A_2/P_2) und so ein relatives Maß der Lautstärke geschaffen. Die Werte für A_2 und P_2 wurden ebenfalls aus fünf Herzaktionen ermittelt, um Schwankungen weitestgehend auszuschalten.

2.2 Hämodynamik

Den Berichten der postoperativen Herzkatheteruntersuchungen wurden systolischer und diastolischer Druck in der PA proximal und distal des Bändchens, ferner Durchfluß und Widerstand im Lungen- (Q_p, R_p) und Systemkreislauf (Q_s, R_s) entnommen. Der Mitteldruck in der PA distal des Bandes wurde wie folgt errechnet:
zum jeweiligen diastolischen Druck distal des Bandes wurde ein Drittel der Blutdruckamplitude addiert (14).
Den Druckkurven aus dem Bereich zwischen der Pulmonalklappe und dem Band, die in einem Teil der Fälle vorlagen, wurde der Druck zum Zeitpunkt des Pulmonalklappenschlusses entnommen (Schließungsdruck).

Die Beurteilung des Erfolges der Operation erfolgte anhand des distal der künstlichen Stenose gemessenen systolischen Druckes. Dabei galten die Kinder, bei denen dieser Druck 50 mmHg nicht überstieg, als erfolgreich operiert. Lag der systolische Druck über 75 mmHg, so galt der operative Eingriff als nicht erfolgreich. Bei Druckwerten zwischen 50 und 75 mmHg durfte noch zumindest ein Teilerfolg der Operation vermutet werden. Diese Kinder wurden als teileffektiv gebändelt bezeichnet.
Mitteldruck und Schließungsdruck galten bis 30 mmHg als normal, der R_p/R_s-Quotient bis zu einem Wert von 0,3.

2.3 Angiokardiographie

Auf den Angiokardiographieaufnahmen wurden die Entfernungen des Bandes von der Pulmonalklappenebene sowie der Durchmesser der durch das Band verursachten Stenose ausgemessen. Um einen interindividuellen Vergleich zu ermöglichen, war eine Umrechnung dieser Werte notwendig, weil der Abstand zwischen Röntgenröhre, Patient und Filmkassette bei den Herzkatheteruntersuchungen nicht genormt war und die Aufnahmen selbst mit 35 x 35 cm bzw. 10 x 10 cm unterschiedliches Format aufwiesen.
Bei jedem Probanden wurde daher in einer vom Zeitpunkt der Herzkatheteruntersuchung stammenden Herzfernaufnahme die Höhe eines Brustwirbelkörpers der mittleren Brustwirbelsäule in cm ausgemessen. Die Herzfernaufnahmen geben die abgebildeten Strukturen angenähert im Maßstab 1:1 wieder. Die Höhe des gleichen Wirbelkörpers wurde auch in der Angiokardiographieaufnahme gemessen. Anschließend wurde der Quotient aus den beiden Wirbelkörpern gebildet und damit ein Maß für die Vergrößerung oder Verkleinerung der Strukturen in der Angiokardiographie gewonnen.

Mit diesem Wert wurden nun die übrigen in der Angiokardiographie gemessenen Größen - die Entfernung des Bandes von der Pulmonalklappenebene und der Stenosedurchmesser - multipliziert. So erhielt man die in cm angegebenen realen Größen.

2.4 Statistische Analyse

Die phonokardiographischen Parameter A_2-P_2-Intervall und A_2/P_2-Intensität wurden zu den hämodynamischen - systolischer Druck und Mitteldruck in der PA distal des Bandes, Schließungsdruck in der PA, Q_p/Q_s - und R_p/R_s-Quotient in Beziehung gesetzt. Dabei wurde jedoch die Beziehung zwischen R_p/R_s und A_2/P_2-Intensität wegen der geringen Zahl der Fälle nicht untersucht. A_2-P_2-Intervall, A_2/P_2-Intensität und der Schließungsdruck wurden außerdem dem Abstand zwischen Band und Pulmonalklappenebene gegenübergestellt. Außerdem wurde die Beziehung zwischen dem Stenosedurchmesser und dem systolischen Druck distal des Bandes untersucht. Alle diese Beziehungen wurden graphisch dargestellt, die jeweilige Regressionsgerade und der empirische Korrelationskoeffizient (r) ermittelt. Entsprechenden Tabellenwerken wurden die Zufallshöchstwerte von r für eine Überschreitungswahrscheinlichkeit (P) von 5 %, 1 % und 0,1 % entnommen und mit dem für die jeweilige Beziehung ermittelten r verglichen. War P für das jeweilige r kleiner als 0,1%, so wurde das Ergebnis als hoch signifikant, bei P kleiner als 1% als signifikant und bei P kleiner als 5% als schwach signifikant bezeichnet. War P für das ermittelte r größer als 5%, so lag ein nicht signifikantes Ergebnis vor.

Schließlich wurde der Frage nachgegangen, welchen Einfluß das Alter der Patienten zum Zeitpunkt der Bändelung auf die Effektivität der Operation hatte.

3. Ergebnisse

Das untersuchte Patientenkollektiv besteht aus 54 Kindern - 19 Knaben und 35 Mädchen -, bei denen in den Jahren von 1967 bis 1979 die Bändelung der Pulmonalarterie vorgenommen worden war. Bei 51 von ihnen war der Eingriff in der Düsseldorfer kardiochirurgischen Universitätsklinik, bei den 3 übrigen in auswärtigen Kliniken erfolgt. Die postoperativen Herzkatheteruntersuchungen waren in den Jahren von 1971 bis 1980 in der Düsseldorfer Klinik durchgeführt worden.
Bei 24 Patienten bestand ein isolierter VSD 3, in den übrigen 30 Fällen war dieser mit einer oder mehreren Fehlbildungen des Herzens oder der großen Gefäße kombiniert (Tabelle 1).
Zehn Kinder wiesen zusätzliche Fehlbildungen auf: M.Down(5), Mikrozephalus (3), Noonan-Syndrom (1) und Gaumenspalte (1).
Das Durchschnittsalter zum Zeitpunkt der Bändelung betrug 9 Monate, wobei der jüngste Patient 2 Wochen, der älteste 4,5 Jahre alt war. Die Herzkatheteruntersuchung folgte dem Palliativeingriff in einem Abstand von durchschnittlich 3 Jahren, bei einem mittleren Alter der Kinder von fast 4 Jahren.

3.1 Die Ergebnisse der Herzkatheteruntersuchungen

Insgesamt 38 Patienten waren erfolgreich, 5 nicht erfolgreich operiert worden. Die übrigen 11 Kinder wurden als teileffektiv gebändelt eingestuft.
Größter und kleinster Wert, Mittelwert (m) und die empirische Standardabweichung (s) der hämodynamischen Parameter - systolischer Druck und Mitteldruck distal des Bandes, R_p/R_s - und Q_p/Q_s-Quotient - sind in den Tabellen 2-4 für effektiv, teileffektiv und nicht effektiv operierte Kinder dargestellt.

Tabelle 1 Art und Anzahl der angeborenen Herzfehler

Herzfehler	Anzahl
VSD	24
VSD (+ PDA)	8
AV-Kanal	11
VSD (+ AoISt präduktal)	4
VSD + ASD II (+ AoISt präduktal)	2
VSD + ASD II	1
VSD + ASD II (+ PDA)	1
VSD + ASD II + Tricuspidalatresie	1
AV-Kanal (+ PDA)	1
Double outlet right ventricle	1
Summe	54

Tabelle 2 Mittelwert (m) und empirische Standardabweichung (s) der hämodynamischen Parameter Effektiv gebändelte Kinder (n = 38)

	Syst.Druck in der PA distal des Bandes (mmHg)	Mitteldruck in der PA distal des Bandes (mmHg)	R_p/R_s	Q_p/Q_s
m	30	19	0,20	1,24
s	± 9,7	± 6,4	± 0,1	± 0,34

Tabelle 3 Mittelwert (m) und empirische Standardabweichung (s) der hämodynamischen Parameter Teileffektiv gebändelte Kinder (n = 11)

	Syst.Druck in der PA distal des Bandes (mmHg)	Mitteldruck in der PAL distal des Bandes (mmHg)	R_p/R_s	Q_p/Q_s
m	66	44	0,41	1,40
s	± 8,1	± 6,7	± 0,15	± 0,70

Tabelle 4 Mittelwert (m) und empirische Standardabweichung (s) der hämodynamischen Parameter Ineffektiv gebändelte Kinder (n = 5)

	Syst.Druck in der PA distal des Bandes (mmHg)	Mitteldruck in der PA distal des Bandes (mmHg)	R_p/R_s	Q_p/Q_s
m	93	65	-	0,99
s	$\pm$ 4,9	$\pm$ 11,2	-	$\pm$ 0,21

R_p/R_s lag für die ineffektiv gebändelten Kinder nur zweimal vor : 0,64 und 1,13

3.2 Die Beziehung zwischen Lebensalter und Erfolg der Operation

Die Mehrzahl der Kinder (n=42) war bis zur Vollendung des ersten Lebensjahres operiert worden. Von ihnen wurden 33 (78,5 %) effektiv, 5 (12 %) teileffektiv und 4 (9,5 %) nicht effektiv gebändelt.
In der Gruppe der nach dem ersten Lebensjahr Operierten (n=12) war der Anteil der erfolgreich Gebändelten deutlich geringer (n=5;41 %), der Anteil der teileffektiv operierten Kinder wesentlich größer (n=6; 50 %). Ein Kind aus dieser Gruppe war nicht erfolgreich gebändelt worden. Die Anzahl der je Trimenon operierten Kinder und der jeweilige Anteil der effektiv, teileffektiv und nicht effektiv Gebändelten ist der Abbildung 13 zu entnehmen(s.S.37).

3.3 Die phonokardiographischen Befunde

Das A_2-P_2-Intervall war bei allen 54 Patienten ermittelt worden. Sein kleinster Wert betrug 10 msec, sein größter 80 msec. Bei 43 Kindern waren die Phonokardiogramme im 3. ICR links parasternal registriert worden, so daß die relative Lautstärke der pulmonalen Komponente ermittelt werden konnte (A_2/P_2). Dieser Wert zeigte eine große Schwankungsbreite, wobei der kleinste 0,25, der größte 10,0 betrug. In 20 Fällen war A_2 größer als P_2, in 19 P_2 größer als A_2,und viermal besaßen beide Komponenten die gleiche Amplitude.

3.4 Die angiokardiographischen Befunde

Für 38 Patienten konnte die Entfernung zwischen Band und Pulmonalklappenebene ermittelt werden. Sie schwankte zwischen 0,75 cm und 3,18 cm und lag im Durchschnitt bei 1,70 cm mit einer Standardabweichung von ± 0,56 cm. Bei 15 Patienten lag die Entfernung innerhalb, bei je 5 ober- bzw. unterhalb der einfachen Standardabweichung.
Der Durchmesser der künstlichen Stenose ließ sich bei 31 Kindern feststellen. Er lag zwischen 0,35 cm und 1,15 cm und betrug durchschnittlich 0,69 cm, bei einer Standardabweichung von ± 0,17 cm. In 25 Fällen lag der Stenosedurchmesser innerhalb der Standardabweichung, je dreimal lag er ober- bzw. unterhalb.

3.5 Die Beziehungen zwischen phonokardiographischen und hämodynamischen Parametern

3.5.1 Systolischer Druck distal des Bandes und A_2-P_2-Intervall (n=54;r=-0,61;P kleiner 0,1 %)

Bei allen 16 Patienten mit einem erhöhten systolischen Druck (größer 50 mmHg) war das A_2-P_2-Intervall kleiner oder gleich 40 msec.
Von den 38 Patienten mit niedrigem systolischem Druck (kleiner/gleich 50 mmHg) zeigten 27 ein Intervall, das größer als 40 msec war. Bei den verbleibenden 11 Patienten war das Intervall kleiner oder gleich 40 msec (Abb. 1).

3.5.2 Systolischer Druck distal des Bandes und A_2/P_2 im 3. ICR (n=43;r=-0,46;P kleiner 1%)

Von den 29 Patienten mit niedrigem Druck besaßen 20 ein gegenüber A_2 kleines, 8 ein relativ großes und einer ein mit A_2 gleich großes P_2. Kein Kind mit einem hohen

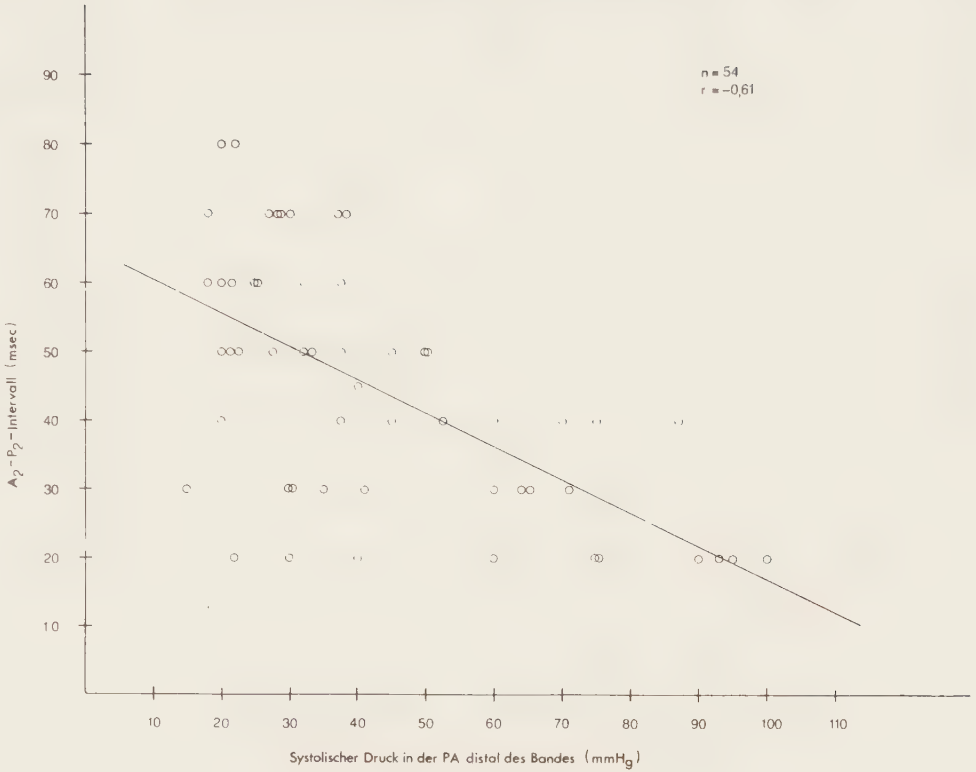

Abb 1 Die Beziehung zwischen dem systolischen Druck in der PA distal des Bandes und dem $A_2 - P_2$ - Intervall

systolischen Druck hatte ein kleines P_2. In 3 Fällen waren beide Komponenten gleich groß (Abb. 2).

3.5.3 Mitteldruck distal des Bandes und A_2-P_2-Intervall (n=54;r=-0,61;P kleiner 0,1%)

Bei allen 17 Kindern mit einem erhöhten Mitteldruck (größer 30 mmHg) war das Spaltungsintervall bis auf eine Ausnahme kleiner oder gleich 40 msec.
Von den 37 Patienten mit niedrigem Mitteldruck (kleiner/gleich 30 mmHg) zeigten 26 ein Intervall, das größer als 40 msec war. Die übrigen 11 Kinder zeigten ein Intervall, das kleiner oder gleich 40 msec war (Abb. 3).

3.5.4 Mitteldruck distal des Bandes und A_2/P_2 im 3.ICR (n=43;r=-0,44;P kleiner 1%)

Von den 30 Kindern mit niedrigem Mitteldruck wiesen 21 ein kleines, 8 ein großes und eines ein mit A_2 gleich großes P_2 auf. Von denjenigen, die einen erhöhten Mitteldruck hatten, zeigten 11 ein großes P_2. Zweimal waren A_2 und P_2 gleich groß.
Ein kleines P_2 bei erhöhtem Mitteldruck kam nicht vor (Abb. 4).

3.5.5 Schließungsdruck in der PA und A_2-P_2-Intervall (n=25;r=-0,58;P kleiner 1%)

Die 10 Patienten mit einem hohen Schließungsdruck (größer 30 mmHg) hatten alle ein Intervall, das kleiner oder gleich 40 msec war. Die 15 Patienten mit einem normalen Schließungsdruck (kleiner/gleich 30 mmHg) zeigten in 10 Fällen ein Intervall, das größer als 40 msec, in 5 Fällen eines, das kleiner oder gleich 40 msec war (Abb. 5).

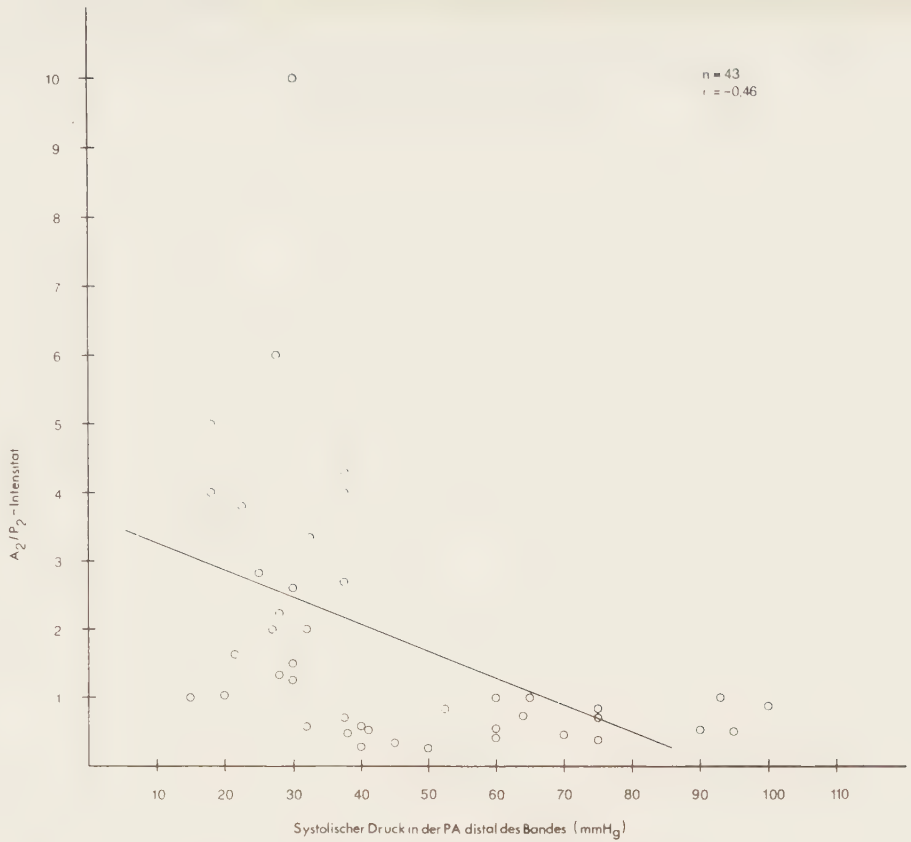

Abb 2 Die Beziehung zwischen dem systolischen Druck in der PA distal des Bandes und der A_2/P_2-Intensität

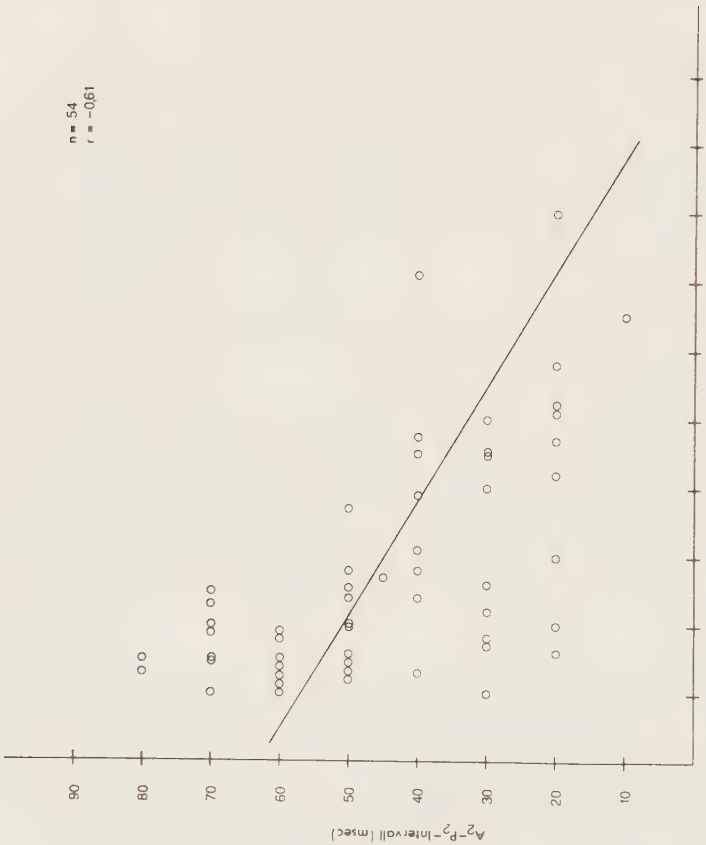

Abb. 3 Die Beziehung zwischen dem Mitteldruck in der PA distal des Bandes und dem A_2-P_2-Intervall

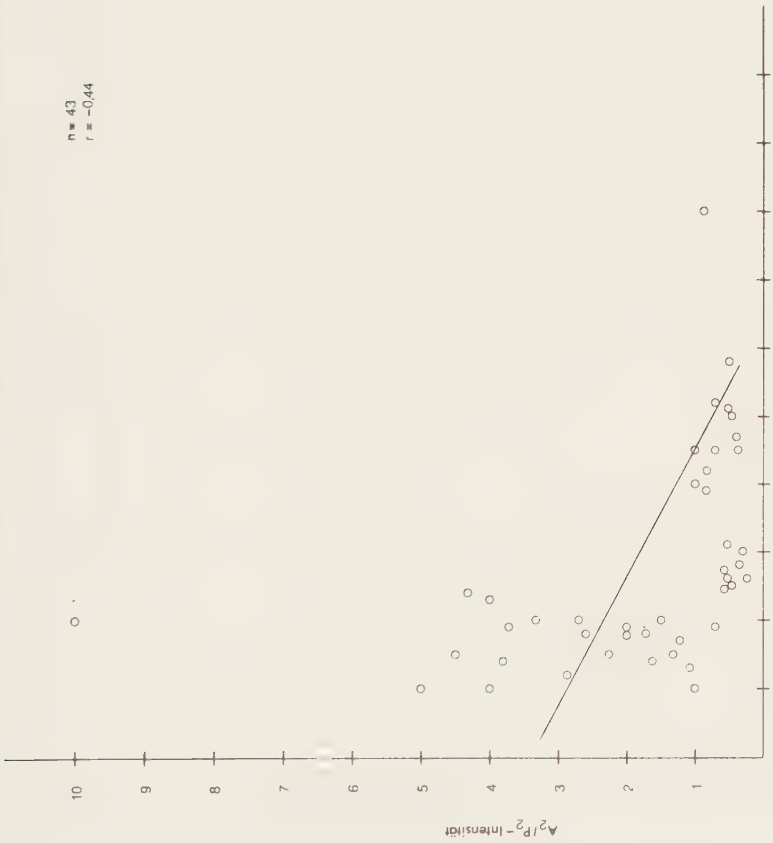

Abb. 4 Die Beziehung zwischen dem Mitteldruck in der PA distal des Bandes und der A_2/P_2 – Intensität

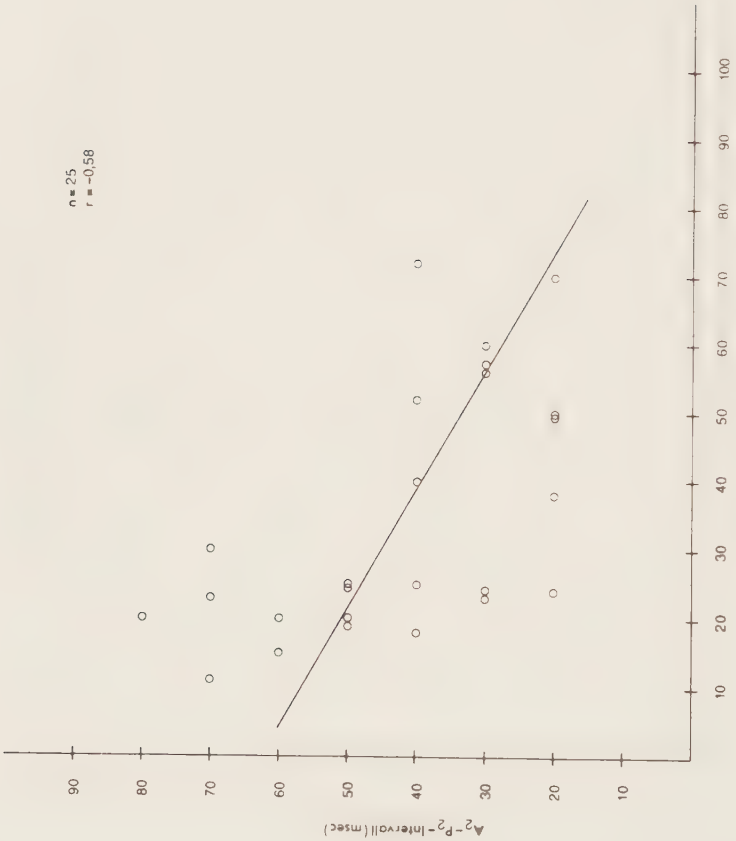

Abb. 5 Die Beziehung zwischen dem Schliessungsdruck in der PA und dem A_2-P_2-Intervall

3.5.6 R_p/R_s-Quotient und A_2-P_2-Intervall
(n=20;r=-0,68;P kleiner 0,1%)

Alle 9 Kinder mit einem hohen pulmonalen Widerstand (R_p/R_s größer 0.3) zeigten ein Intervall, das kleiner oder gleich 40 msec war. Die 11 Kinder mit einem niedrigen pulmonalen Widerstand (R_p/R_s kleiner/gleich 0.3) zeigten in 8 Fällen ein Intervall, das größer als 40 msec, in 3 Fällen eines, das kleiner oder gleich 40 msec war (Abb. 6).

3.5.7 Q_p/Q_s-Quotient und A_2-P_2-Intervall
(n=42;r=0,14;P größer 5%)

Eine sinnvolle Beziehung zwischen Q_p/Q_s-Quotient und A_2-P_2-Intervall konnte nicht nachgewiesen werden (Abb. 7).

3.5.8 Q_p/Q_s-Quotient und A_2/P_2 im 3.ICR
(n=34;r=-0,16;P größer 5%)

Eine sinnvolle Beziehung zwischen Q_p/Q_s-Quotient und A_2/P_2-Intensität war nicht nachweisbar (Abb. 8).

3.6 Die Beziehung zwischen Stenosedurchmesser und systolischem Druck distal des Bandes
(n=31;r=-0,11;P größer 5%)

Eine Abhändigkeit des systolischen Druckes distal des Bandes vom Stenosedurchmesser ließ sich nicht nachweisen (Abb. 9).

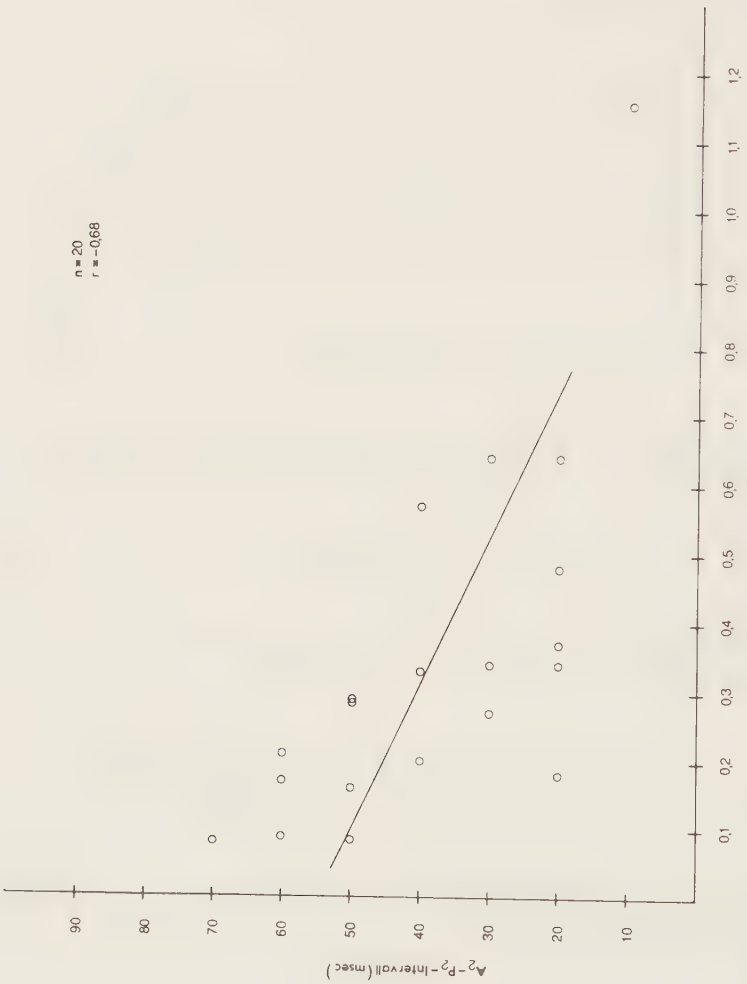

Abb.6 Die Beziehung zwischen dem R_p/R_s-Quotienten und dem A_2-P_2-Intervall

Abb. 7 Die Beziehung zwischen dem Q_p/Q_s - Quotienten und dem A_2 - P_2 - Intervall

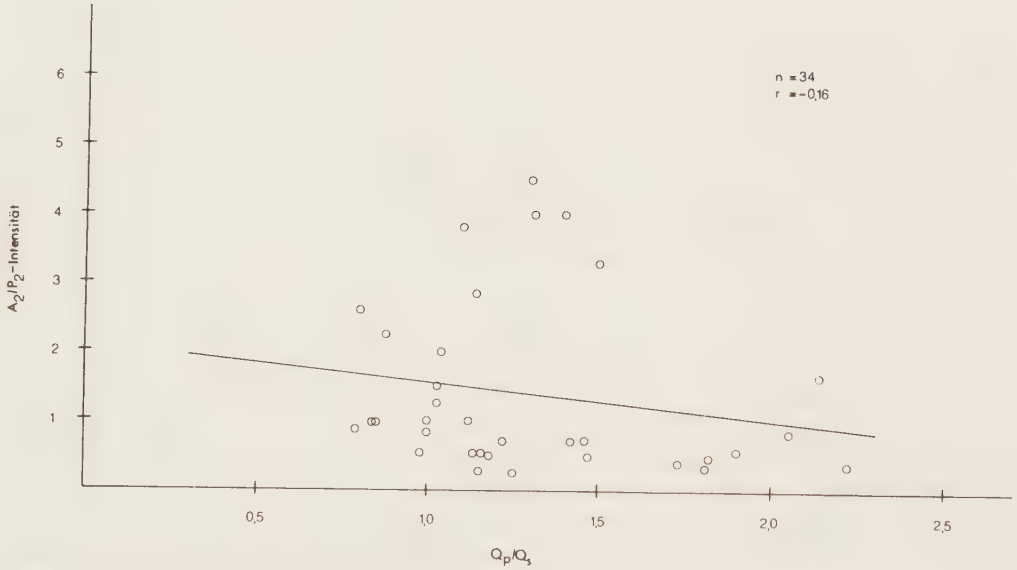

Abb.8 Die Beziehung zwischen dem Q_p/Q_s-Quotienten und der A_2/P_2-Intensität

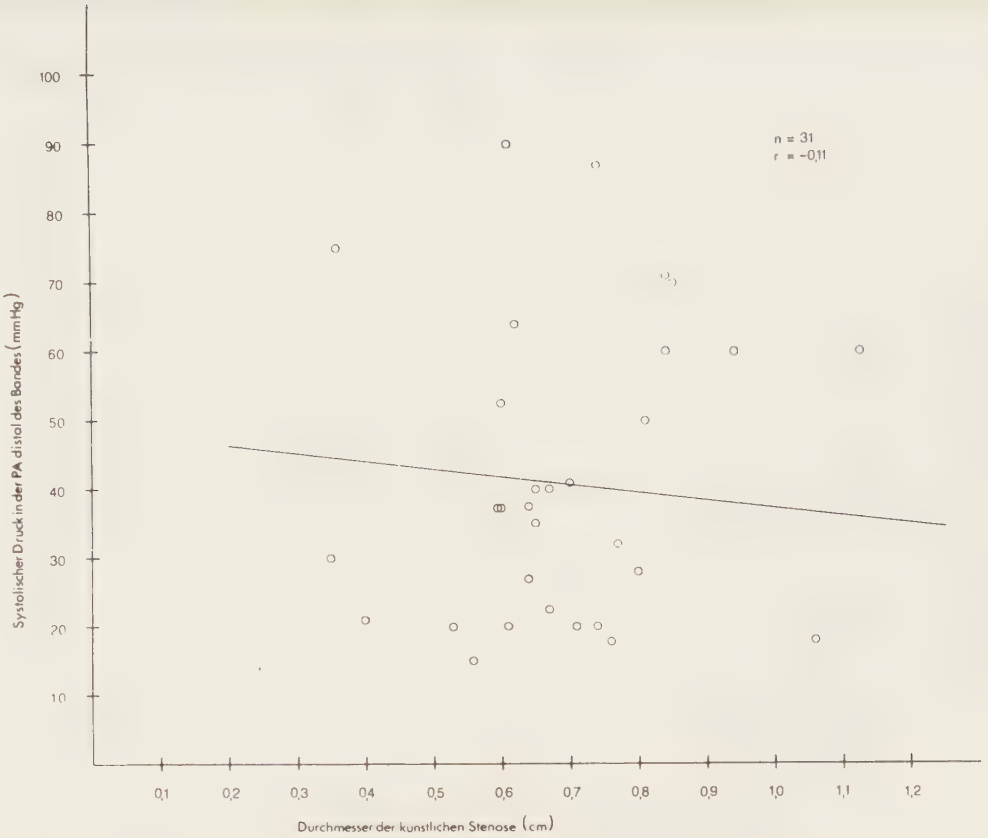

Abb.9 Die Beziehung zwischen dem Durchmesser der kunstlichen Stenose und dem systolischen Druck in der PA distal des Bandes

3.7 Die Beziehungen zwischen dem Pulmonalklappenebene-Band-Abstand und den phonokardiographischen Parametern

Nur für die effektiv gebändelten Kinder wurde schließlich untersucht, ob die phonokardiographischen Parameter und der Schließungsdruck durch die Entfernung des Bandes von der Pulmonalklappenebene beeinflußt werden. Die nicht erfolgreich und teileffektiv operierten Kinder wurden nicht berücksichtigt, weil ein hoher Druck und Widerstand das A_2-P_2-Intervall und die Amplitude der pulmonalen Komponente fast uniform in der gleichen Weise beeinflussen (s.o.).

3.7.1 Abstand Pulmonalklappenebene-Band und A_2-P_2-Intervall (n=25;r=-0,49;P kleiner 5%)

Fünf Patienten, bei denen der Abstand des Bandes von der Pulmonalklappenebene unterhalb der Standardabweichung von 1,14 cm lag, zeigten ein Intervall, das größer als 40 msec war.
Weitere 5 Patienten mit oberhalb der Standardabweichung von 2,26 cm gelegenem Abstand hatten in 3 Fällen ein A_2-P_2-Intervall von kleiner oder gleich 40 msec, in 2 Fällen von größer als 40 msec. Die restlichen 15 Patienten mit innerhalb der Standardabweichung gelegenem Abstand hatten in 11 Fällen ein Intervall, das größer als 40 msec war (Abb.10).

3.7.2 Abstand Pulmonalklappenebene-Band und A_2/P_2 im 3.ICR (n=18;r=-0,24;P größer 5%)

Eine Abhängigkeit zwischen den beiden Parametern war nicht erkennbar (Abb. 11).

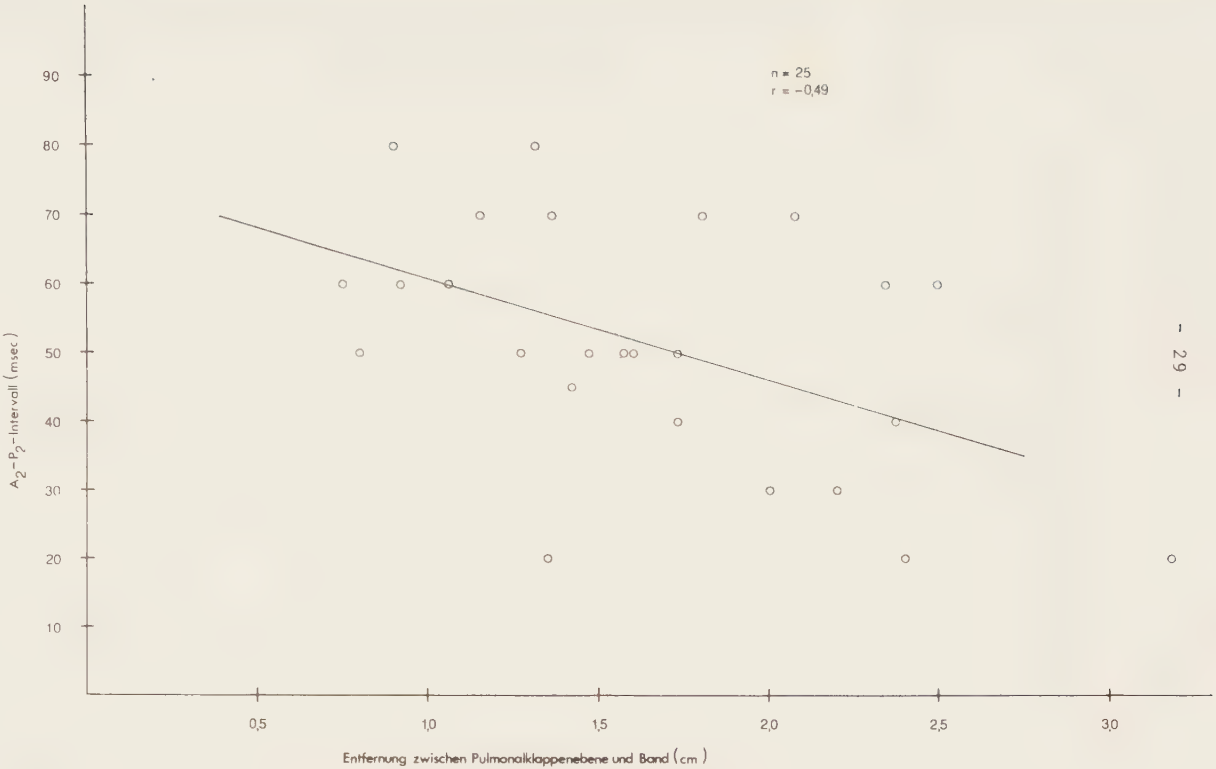

Abb 10 Die Beziehung zwischen der Entfernung zwischen Pulmonalklappenebene und Band und dem A_2-P_2-Intervall

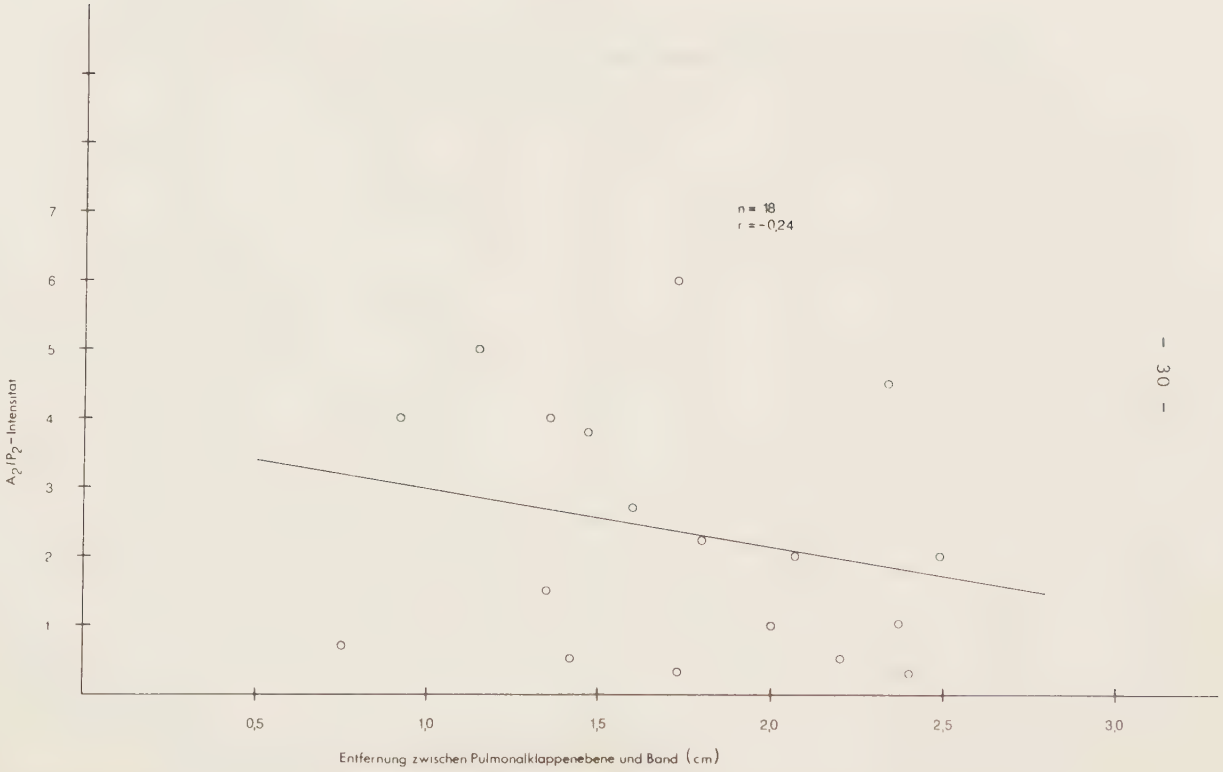

Abb. 11 Die Beziehung zwischen der Entfernung zwischen Pulmonalklappenebene und Band und der A_2/P_2 - Intensität

3.8 Die Beziehung zwischen dem Pulmonalklappenebene-Band-Abstand und dem Schließungsdruck
(n=11;r=0,28;P größer 5%)

Eine Abhängigkeit zwischen den beiden Parametern war nicht erkennbar (Abb. 12).

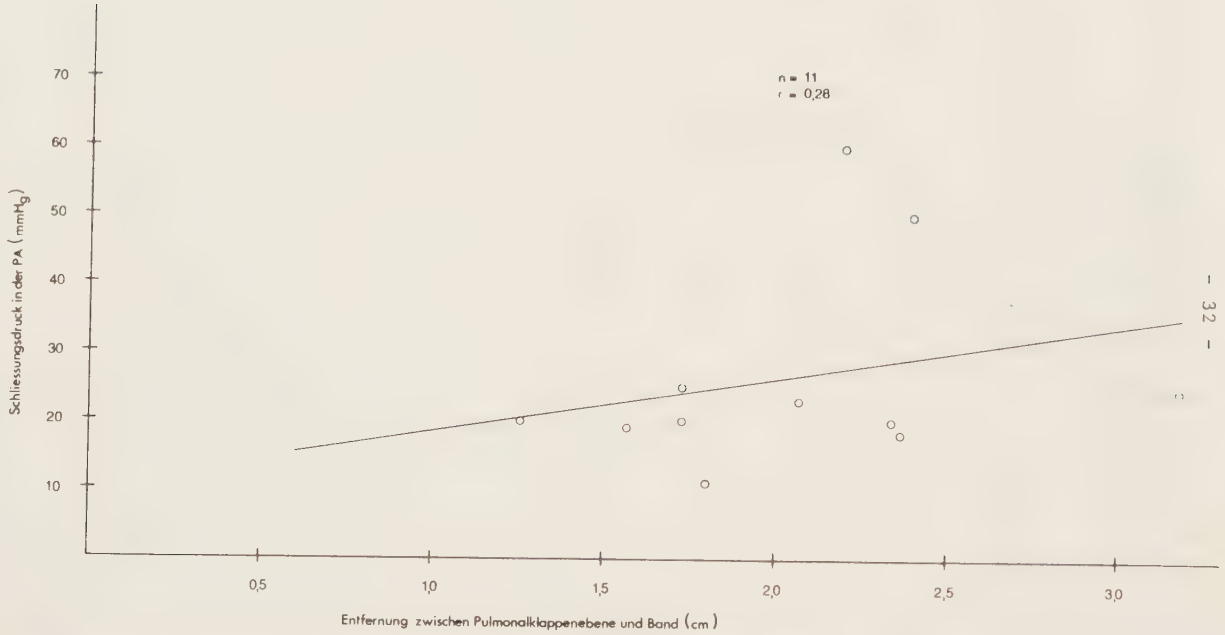

Abb. 12 Die Beziehung zwischen der Entfernung zwischen Pulmonalklappenebene und Band und dem Schliessungsdruck in der PA

4. Diskussion

4.1 Der Erfolg der Pulmonalarterienbändelung

Für viele angeborene Fehlbildungen des Herzens und der großen Gefäße besteht heute aufgrund der Verbesserungen der Operationstechniken die Möglichkeit einer primären Korrektur im Säuglingsalter. Der Indikationsbereich für die Pulmonalisbändelung erfuhr dadurch zwar eine erhebliche Einschränkung, doch umfaßt er auch heute noch etliche Fehlbildungen, wie z.B. den Singulären Ventrikel, die Tricuspidalatresie Typ Ic, den Truncus arteriosus communis, den VSD bei gleichzeitiger präductaler Aortenisthmusstenose und den AV-Kanal (12,18).
Als bevorzugter Zeitraum für die Bändelung gilt das erste Lebensjahr (15). Anhand histologischer Untersuchungen des Lungengewebes und der Ergebnisse von Herzkatheteruntersuchungen konnte nachgewiesen werden, daß in diesem relativ frühen Stadium der Erkrankung die Lunge nur in äußerst wenigen Fällen die schweren pathologisch anatomischen Veränderungen aufweist, die den Erfolg der Operation gefährden bzw. eine Kontraindikation für diese darstellen können. Erst ab dem zweiten Lebensjahr treten diese Veränderungen, die vor allem die kleinen Lungengefäße betreffen, immer häufiger auf (11,27,44).

Im untersuchten Patientengut waren 42 von 54 Kindern (77%) im ersten Lebensjahr operiert worden. Bei 33 von ihnen (78%) war die Bandingoperation erfolgreich, bei vier (9,5%) nicht erfolgreich gewesen. Hier waren bei der postoperativen Herzkatheteruntersuchung so hohe systolische Drucke in der Pulmonalarterie gemessen worden (87,90,93,95 mmHg), daß ein Mißerfolg des Palliativeingriffes angenommen werden mußte. Die verbleibenden fünf Kinder (12%) aus dieser Gruppe wurden als teileffektiv operiert beurteilt. Druck und Widerstand im kleinen Kreislauf zeigten bei ihnen zwar deutlich erhöhte Werte - bis 75 mmHg für den systolischen Druck, bis 52 mmHg

für den Mitteldruck und einen R_p/R_s-Quotienten bis 0,64 - mit Blick auf das Grundleiden kann jedoch nicht von einem kompletten Mißerfolg gesprochen werden. Zweimal hatte ein kompletter AV-Kanal, dreimal ein VSD 3 bestanden.

Hier stellt sich natürlich die Frage, welche Faktoren dafür verantwortlich sein könnten, daß der klinische Verlauf sich bei Kindern, die das gleiche Vitium aufwiesen und etwa zum gleichen Zeitpunkt zur Operation kamen, so grundlegend unterscheidet.

Als eine mögliche Ursache für ein teil- oder ineffektives Bänding kommt ein ungenügender Stenosierungsgrad der Pulmonalarterie und somit ein unzureichender Schutz der Lungenstrombahn vor dem hohen Druck und Durchflußvolumen in Betracht.

An den in dieser Arbeit gefundenen Ergebnissen fällt auf, daß nur bei 6 von den 31 Patienten (19%), für die der Stenosedurchmesser ermittelt werden konnte, dieser relativ groß bzw. klein ist, d.h. außerhalb der einfachen Standardabweichung von 0,69 $\pm$ 0,17 cm liegt. Von den drei Kindern mit einem relativ kleinen Durchmesser zeigten zwei einen niedrigen, von den drei mit einem relativ großen Stenosedurchmesser zwei einen hohen systolischen Pulmonalarteriendruck. Insgesamt sieben Kinder mit einem über 50 mmHg liegenden Pulmonalarteriendruck wiesen innerhalb der Standardabweichung liegende Stenosedurchmesser auf und unterschieden sich hierin nicht von den meisten effektiv operierten Kindern. Nur vier Kinder des untersuchten Patientengutes folgten damit der hypothetischen Abhängigkeit zwischen Stenosedurchmesser und systolischem Druck. Die geringe Zahl der Fälle und die Tatsache, daß je ein Kind bei enger Stenose einen hohen bzw. bei weiter Stenose

einen niedrigen pulmonalen Druck aufwiesen, schränken die Aussagekraft der Befunde erheblich ein, so daß ein ungenügender Stenosierungsgrad der Pulmonalarterie als Ursache für das Fortbestehen eines pulmonalen Hypertonus für die betreffenden Patienten bezweifelt werden muß und höchstens in zwei Fällen angenommen werden kann.

Zu hiervon nur leicht abweichenden Ergebnissen war Cumming gekommen, der an einem Patientenkollektiv von 38 gebändelten Kindern die Beziehungen zwischen hämodynamischen, angiokardiographischen und phonokardiographischen Parametern untersucht hatte (8). Das Lebensalter der Kinder betrug - wie in der vorgelegten Arbeit - zum Zeitpunkt der Untersuchung durchschnittlich vier Jahre, so daß vergleichbare Verhältnisse vorliegen. Für den Stenosedurchmesser hatte er einen Durchschnittswert von 0,7 $\pm$ 0,2 cm gefunden, Werte, die von denen in dieser Arbeit ermittelten (0,69 $\pm$ 0,17 cm) nur unwesentlich abweichen.
Fünfzehn von 38 Patienten (39%) besaßen außerhalb der einfachen Standardabweichung liegende Stenosedurchmesser, wobei neun Kinder eine relativ weite, die übrigen sechs eine relativ enge Stenose aufwiesen. Letztere gehörten im Gegensatz zu den von uns untersuchten Kindern alle zu den erfolgreich Operierten. Nicht so homogen verhielt sich dagegen die Gruppe der neun Kinder mit relativ weiter Stenose.
Der Pulmonalarteriendruck lag bei fünf von ihnen über 50 mmHg, bei vier jedoch lag er unter diesem Wert.
Zwei Kinder mit erhöhtem pulmonalem Druck besaßen unauffällige Stenoseweiten. Bei Cummings Patienten waren also in elf Fällen (29%) bei enger bzw. weiter Stenose ein niedriger bzw. hoher Pulmonalarteriendruck nachweisbar. Diesen standen jedoch auch hier Patienten gegenüber - insgesamt sechs(16%) -, deren Pulmonalarteriendruck sich gegensätzlich zur Stenoseweite verhielt.

Es scheinen also noch andere Faktoren als die Stenoseweite für das längerfristige Verhalten des pulmonalen Druckes und Widerstandes verantwortlich zu sein.
Bei den meisten Kindern führt eine Druck- und Volumenbelastung der Lungenstrombahn zu einer Mediahypertrophie der Lungenarteriolen, wodurch es zu einer Einengung der Gefäßlumina und zum Anstieg des pulmonalen Widerstandes kommt. Diese Veränderungen sind bei rechtzeitig, d.h. vor Vollendung des zweiten Lebensjahres, erfolgter Palliativ - oder Korrekturoperation meistens vollständig reversibel (10,13,27).
Eine kleine Gruppe von Kindern reagiert jedoch bereits während der ersten Lebensmonate mit einer ausgeprägten Vasokonstriktion der Lungenarteriolen. Diese "pulmonalen Hyperreaktoren" können sich therapierefraktär verhalten und entwickeln innerhalb weniger Jahre das klinische Bild des Eisenmengersyndroms (6,16).
In einigen weiteren seltenen Fällen kommt es bereits vor Vollendung des ersten Lebensjahres zu obliterativen Intimaveränderungen, die auch nach der Palliativ- oder Korrekturoperation unaufhaltsam fortschreiten (16).
Dies unterstreicht nochmals die Bedeutung eines operativen Eingreifens vor Einsetzen solcher Veränderungen.
Die von uns gefundenen Ergebnisse bestätigen dies. So wurden von den nach Vollendung des ersten Lebensjahres operierten Kindern nur 41% (n=5) erfolgreich gebändelt, im Gegensatz zu den 78% (n=33) erfolgreich Operierten im ersten Lebensjahr (Abb. 13)
Überraschenderweise erwies sich das erste Trimenon während des ersten Lebensjahres als ungünstigster Zeitpunkt für die Bändelung. Nur sieben von den zwölf Kindern, die in dieser Periode operiert wurden, konnten als erfolgreich gebändelt eingestuft werden.

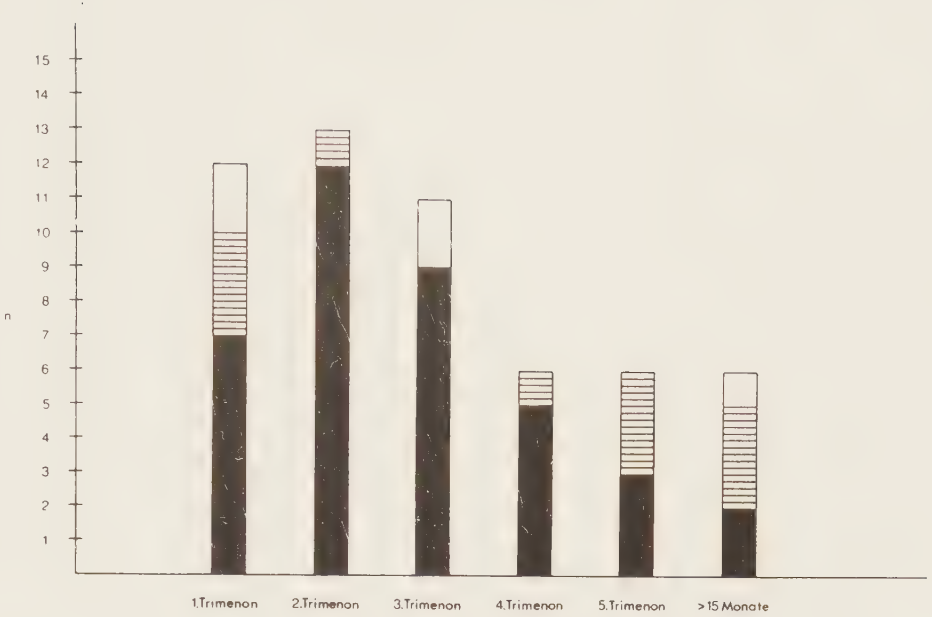

Abb. 13 Anzahl der je Trimenon effektiv (■), teileffektiv (▤) und nicht effektiv (□) gebändelten Kinder

4.2 Der zweite Herzton

Erfolg oder Mißerfolg der Banding-Operation lassen sich häufig schon anhand der klinischen Beobachtung abschätzen. Die endgültige Beurteilung im Hinblick auf eine Korrekturmöglichkeit des Vitiums wird dabei jedoch vom Ergebnis einer Herzkatheteruntersuchung abhängig gemacht.
Die Frage dieser Arbeit ist, ob die Analyse des phonokardiographisch aufgezeichneten zweiten Herztones Informationen liefern kann, die eine eindeutige Aussage über den Erfolg der Operation zulassen und so eine frühzeitige erneute Herzkatheteruntersuchung überflüssig machen können.

Seit etwa 150 Jahren ist der zweite Herzton - seine hämodynamischen Ursachen, sowie die zahlreichen Variationen in physiologischen und pathologischen Zuständen - Gegenstand wissenschaftlichen Interesses.
Im Jahre 1832 äußerte Rouanet als erster die Ansicht, daß der zweite Herzton auf Schwingungen zurückzuführen sei, die beim Schluß der aortalen und pulmonalen Semilunarklappen an diesen selbst entstehen (37).
Wenige Jahrzehnte später, im Jahre 1865, entdeckte Potain die Spaltung des zweiten Herztones sowie die Zu- und Abnahme der Spaltungsweite während der In- und Exspiration(36).
Im Jahre 1951 griff Leatham die Idee Rouanets über den Ursprung des zweiten Herztones wieder auf und führte dessen erste Komponente auf den Schluß der aortalen, dessen zweite auf den Schluß der pulmonalen Semilunarklappen zurück.
Die Veränderungen der Spaltungsweite während des Atemzyklusses wurden auf das schwankende venöse Blutangebot an den rechten Ventrikel und der daraus resultierenden unterschiedlichen Dauer der rechtsventrikulären Systole zurückgeführt.
Erstmals erfolgte auch eine umfassende Darstellung der Änderungen des zweiten Herztones bei den unterschiedlichen Erkrankungen des kardiopulmonalen Systems(22,23,24,25).

Neuere kardiologische Untersuchungsmethoden wie die intrakardiale Phonokardiographie und die Echokardiographie sowie die Entwicklung empfindlicherer Systeme zur intrakardialen Druckmessung, ermöglichten einen tieferen Einblick in die Genese des zweiten Herztones und seiner Variationen.
Eine wichtige Erkenntnis dieser Forschungen bestand darin, daß Faktoren der nachgeschalteten Gefäßsysteme für das zeitliche Auftreten der beiden Komponenten A_2 und P_2 eine zentrale Rolle spielen. Diese Tatsache ist für diese Arbeit deshalb so bedeutsam, weil die Frage nach der Effektivität der Pulmonalisbändelung identisch ist mit der Frage nach dem Zustand des pulmonalen Gefäßbettes.

Im Folgenden sollen zunächst die hämodynamischen Vorgänge, die für die zeitliche Abfolge und Lautstärke von A_2 und P_2 verantwortlich sind, skizziert und anschließend den in dieser Arbeit gewonnenen Ergebnissen gegenübergestellt werden.

Zeichnet man bei gesunden Probanden gleichzeitig PKG und Druckkurven aus dem linken Ventrikel, der Aorta, dem rechten Ventrikel und der Pulmonalarterie auf, so lassen sich folgende Beobachtungen machen:

aortale und pulmonale Komponente des zweiten Herztones fallen zeitlich zusammen mit den Inzisuren in den entsprechenden Druckkurven der großen Gefäße (26,30,32,47). Die Aorten- bzw. Pulmonaldruckkurve sind zu diesem Zeitpunkt durch ein kleines Zeitintervall, "Hangout" genannt, von ihren jeweiligen Ventrikeldruckkurven getrennt (9,42). Der pulmonale "Hangout" - Shaver fand Werte zwischen 33 und 87 msec - übersteigt den aortalen - etwa 15 msec - teilweise um ein Mehrfaches (20,42). Der Schluß der Semilunarklappen erfolgt, wie echokardiographisch nachgewiesen, einige Zeit vor den Inzisuren bzw. Tonkomponenten, zu dem Zeitpunkt, in dem der

ventrikuläre Druck unter aortales bzw. pulmonales Niveau abfällt und zwar auf beiden Seiten nahezu gleichzeitig(7, 28,35,38,39). Das Zeitintervall zwischen Klappenschluß und Inzisuren bzw. Tonkomponenten beträgt etwa 12 msec auf der linken und 60 msec auf der rechten Seite des Herzens (7).
So sind also Ende der ventrikulären Kontraktion, Klappenschluß und Herzton nicht gleichzeitige,sondern in kurzen Abständen hintereinander auftretende Ereignisse (28). Nach dem Ende der Kammerkontraktion fließt das ausgeworfene Volumen aufgrund seiner Trägheit noch eine kurze Zeit vorwärts, bevor es aufgrund des Widerstandes und der Dehnbarkeit, die im Stromgebiet herrschen, abgebremst wird.
Der letzte Teil des Schlagvolumens fließt nun zurück und prallt gegen die schon geschlossene Klappe. Die plötzliche Abbremsung des Volumens bewirkt einen kleinen Druckanstieg im Gefäß - in der Druckkurve als Welle hinter der Inzisur erkennbar - sowie Vibrationen an Klappen, Blutsäule und der Wand der großen Gefäße. Diese Vibrationen werden im PKG als zweiter Herzton sichtbar (32,43).
Für das zeitliche Auftreten der aortalen und pulmonalen Inzisur bzw. des A_2 und P_2 sind die spezifischen Eigenschaften der beiden Gefäßsysteme verantwortlich. Das System des Großkreislaufes zeichnet sich durch einen hohen Widerstand und eine geringe Dehnbarkeit seiner Gefäße aus. Dies bewirkt relativ frühzeitig nach Beendigung der linksventrikulären Kontraktion und Beginn des raschen Druckabfalls im Ventrikel eine Abbremsung des Blutstromes mit nachfolgendem Rückfluß des letzten Teils des Schlagvolumens gegen die Klappen. Die Lungengefäße besitzen eine große Dehnbarkeit und setzen dem vom rechten Ventrikel ausgeworfenen Volumen einen viel geringeren Widerstand entgegen. Abbremsung und Rückprall gegen die Klappen erfolgen entsprechend später als auf der linken Seite (29,42).

Experimentelle Beeinflussungen des peripheren Widerstandes durch Infusionen vasoaktiver Substanzen haben ein verändertes zeitliches Auftreten der jeweiligen Inzisur bzw. Tonkomponente zur Folge (31). Victoria et al. konnten sogar bei Patienten mit Truncus arteriosus communis, die also nur eine Klappe für beide Ventrikel besitzen, eine Spaltung des zweiten Herztones feststellen (46). Ein zweimaliger Rückprall des Blutes gegen die Klappe, entsprechend der unterschiedlichen Eigenschaften der nachgeschalteten Gefäßsysteme, kann diese Beobachtung verständlich machen (28).
Die Amplituden der beiden Komponenten A_2 und P_2 sind abhängig vom Druck, der im Gefäßbett herrscht (21). So verursacht eine arterielle Hypertonie ein großes A_2, eine pulmonale Hypertonie ein großes P_2.

Aufgrund des bisher Gesagten scheint es berechtigt, anhand des phonokardiographisch dargestellten zweiten Herztones der Frage nach der Effektivität einer Pulmonalisbändelung nachzugehen. Widerstand- und Druckerhöhung im kleinen Kreislauf, wie sie sich bei einigen Kindern trotz Bändelung der Pulmonalarterie entwickeln, müßten, obigen Darstellungen zufolge, zu einem frühen P_2, d.h. engem A_2-P_2-Intervall, und zu einer großen Amplitude der pulmonalen Komponente, d.h. kleinem A_2/P_2-Quotienten führen.
In allen anderen Fällen mit weitgehend normalen Lungengefäßen sollte man ein weites A_2-P_2-Intervall und ein gegenüber A_2 abgeschwächtes P_2 finden.

4.3 Die Beziehungen zwischen den phonokardiographischen Parametern und der Hämodynamik

Alle in dieser Arbeit untersuchten Kinder mit einem erhöhten systolischen Druck in der Pulmonalarterie distal des Bandes (n=16) zeigten ein A_2-P_2-Intervall, das nicht mehr als 40 msec betrug (enges A_2-P_2-Intervall)!
Die A_2/P_2-Intensität war bei 13 von ihnen kleiner als 1 und in drei Fällen gleich 1. Keines der Kinder mit erhöhtem systolischen Druck in der PA hatte also ein gegenüber A_2 kleines P_2!
Die Kinder, die einen niedrigen systolischen Pulmonalarteriendruck aufwiesen (n=38), verhielten sich im PKG nicht so uniform wie die vorgenannte Gruppe. Die meisten von ihnen (n=27) besaßen ein A_2-P_2-Intervall, das größer als 40 msec war (weites A_2-P_2-Intervall) und ein kleines P_2 (n=20), einige jedoch ein enges A_2-P_2-Intervall (n=11) und ein großes P_2, so daß sie sich in diesen Merkmalen nicht von Kindern mit einem hohen Druck unterschieden. Dennoch muß festgehalten werden, daß alle Kinder mit weitem A_2-P_2-Intervall und kleiner P_2-Amplitude zur Gruppe der effektiv Gebändelten gehören.
Bei 32 von 38 erfolgreich operierten Kindern (84%) konnte jeweils zumindest eines der beiden Merkmale - weites A_2-P_2-Intervall, kleine pulmonale Komponente - gefunden werden.
Die Korrelation zwischen systolischem Druck und A_2-P_2-Intervall war dabei enger (r=-0,61) als zwischen systolischem Druck und A_2/P_2-Intensität (r=-0,46). Die statistische Signifikanz der Korrelation war im ersten Fall entsprechend größer (P kleiner 0,1%) als im zweiten (P kleiner 1%).
Ähnliche Ergebnisse erbrachte die Untersuchung der Beziehungen zwischen den phonokardiographischen Parametern und dem Mitteldruck in der Pulmonalarterie distal des Bandes bzw. den Widerstandsverhältnissen (R_p/R_s). Weites A_2-P_2-Intervall und kleines P_2 kamen auch hier, bei einer Ausnahme, nur bei

Patienten mit niedrigem Mitteldruck und normalen Widerstandsverhältnissen vor. Jedoch umfaßt auch hier die Gruppe der Kinder mit engem A_2-P_2-Intervall oder großem P_2 sowohl Kinder mit niedrigen als auch hohen pulmonalen Druck- bzw. Widerstandswerten.
Keine Korrelation konnte am vorliegenden Patientengut zwischen dem A_2-P_2-Intervall bzw. der A_2/P_2-Intensität und der Shuntgröße gefunden werden. Diese zeigte ihrerseits keine Abhängigkeit von den Druck- und Widerstandsverhältnissen im kleinen Kreislauf, was bedeutet, daß der präpulmonal gelegene Widerstand eines effektiven Bandes auf Shuntrichtung und -größe den gleichen Einfluß hatte wie der durch die Pulmonalsklerose erhöhte Widerstand des kleinen Kreislaufes bei einem nur teil- oder ineffektiven Band. Der Q_p/Q_s-Quotient wird also sowohl von intra- als auch extrapulmonalen Faktoren beeinflußt, während die phonokardiographischen Parameter vor allem von den intrapulmonalen Faktoren - d.h. vom Zustand des Gefäßbettes - abhängig sind. Eine Korrelation zwischen beiden war daher auch nicht zu erwarten. Auch Cumming, der diese Beziehungen untersucht hatte, fand hier keine enge Korrelation (8).

Findet man im PKG ein weites A_2-P_2-Intervall (größer als 40 msec) bzw. eine kleine pulmonale Komponente, so liegt nach unseren Beobachtungen immer ein effektives Banding vor!
Keine Aussage über die Effektivität ist bei engem A_2-P_2-Intervall und großem P_2 möglich, da diese Patientengruppe sowohl effektiv als auch teil- und ineffektiv operierte Kinder umfaßt.

Zu ähnlichen Ergebnissen waren Aziz et al. und Cumming gekommen (2,8). Aziz et al. hatten an einem Patientenkollektiv von 17 wegen eines VSD gebändelten Kindern die Beziehungen zwischen hämodynamischen sowie angiokardiographischen Befunden und dem A_2-P_2-Intervall bzw. der A_2/P_2-Intensität

untersucht. Dabei galten die Kinder, deren Pulmonalarteriendruck den Wert von 50/20 mmHg nicht überschritt, als effektiv operiert. Von den insgesamt 15 effektiv gebändelten Kindern besaßen elf ein weites, vier ein enges A_2-P_2-Intervall, zehn ein gegenüber A_2 kleines und fünf ein großes P_2. Die beiden nicht erfolgreich operierten Kinder wiesen einen eng gespaltenen zweiten Herzton mit relativ großer pulmonaler Komponente auf. Die meisten der erfolgreich operierten Kinder waren also auch hier an dem weit gespaltenen zweiten Herzton mit relativ kleiner pulmonaler Komponente erkennbar.
Auch hier gab es aber eine Anzahl effektiv operierte Kinder, die sich in den phonokardiographischen Parametern nicht von ineffektiv Gebändelten unterschieden.
Cumming hatte 38 wegen unterschiedlicher Vitien gebändelte Kinder untersucht. Zur Beurteilung der Effektivität wurde neben dem systolischen Pulmonalarteriendruck der R_p/R_s-Quotient zu Hilfe genommen, wobei als Grenzwerte für eine erfolgreiche Operation 50/20 mmHg bzw. ein Quotient von 0,3 angegeben wurden. Von den 30 Kindern mit niedrigem Pulmonalarteriendruck hatten 19 einen weit, 11 einen eng gespaltenen zweiten Herzton, 24 ein kleines, 6 ein großes P_2. Bei den 8 Kindern mit erhöhtem Pulmonalarteriendruck war in sieben Fällen ein enges Intervall bzw. großes P_2 und einmal ein weites Intervall bzw. kleines P_2 nachweisbar.
Wie bereits in der vorliegenden Arbeit und bei Aziz et al. (2) fanden sich also auch bei Cumming (8) wiederum Kinder, die, obwohl effektiv gebändelt, phonokardiographisch nicht von den meisten nicht effektiv Operierten unterschieden werden konnten.

Da sich die betreffenden Kinder unseres Patientengutes in den Druck- und Widerstandswerten des kleinen Kreislaufes nicht von den übrigen effektiv operierten Kindern unterschieden, stellte sich die Frage, ob möglicherweise die anatomi-

sche Position des Bandes für das in diesen Fällen abweichende Verhalten des zweiten Herztones verantwortlich sein könnte.

Zwei wesentliche Merkmale charakterisieren das Band: die Weite der künstlichen Stenose sowie seine Position, die sich als Abstand von der Pulmonalklappenebene beschreiben läßt.

Für nur sechs der betroffenen Kinder lagen gemeinsame Angaben über Stenoseweite, A_2-P_2-Intervall und A_2/P_2-Intensität vor. In fünf Fällen lag der Stenosedurchmesser hierbei innerhalb der Standardabweichung, so daß auch hier kein Unterschied zu den übrigen effektiv gebändelten Kindern bestand.
Von größerer Bedeutung schien uns der Abstand zwischen Pulmonalklappenebene und Band zu sein. Dem lag die Überlegung zugrunde, daß ein großes zwischen Klappenebene und Band gelegenes Gefäßsegment während der Systole infolge seiner Windkesseleigenschaft eine wesentlich größere Blutmenge speichert als ein kleines Gefäßsegment.
Die vermehrte Speicherung von Blut führt in der frühen Diastole zu einer Verlangsamung des Druckabfalls in der PA vor dem Band, weil das gespeicherte Blut über die künstliche Stenose abfließen muß. Die Verlangsamung des frühdiastolischen Druckabfalls wiederum könnte einen früheren Pulmonalklappenschluß mit Betonung der pulmonalen Komponente des zweiten Herztones verursachen.
Wir untersuchten daher die Beziehungen zwischen dem Pulmonalklappenebene-Band-Abstand und den phonokardiographischen Parametern bzw. dem Druck in der Gefäßkammer zum Zeitpunkt des Pulmonalklappenschlusses (Schließungsdruck). Dabei wurden nur die effektiv gebändelten Kinder untersucht, da bei einem erhöhten pulmonalen Druck und Widerstand das A_2-P_2-Intervall ohnehin eng, die P_2-Amplitude groß sowie der

Schließungsdruck erhöht war.

Für die Beziehung zwischen dem Abstand des Bandes von der Klappenebene und dem A_2-P_2-Intervall fand sich dabei eine schwach signifikante Korrelation (r=-0,49;P kleiner 5%). Unter den 25 hierbei untersuchten Kindern befanden sich sieben, die eine enge Spaltung aufwiesen. Bei drei von ihnen lag der Abstand oberhalb der Standardabweichung von 2,26 cm. Die fünf Kinder mit unterhalb der Standardabweichung von 1,14 cm liegendem Abstand besaßen alle ein weites Spaltungsintervall. Auch wenn die Korrelation nicht sehr eng war, so scheint der Größe des zwischen Klappenebene und Band gelegenen Gefäßabschnittes doch für die Kinder mit effektivem Bändchen eine Bedeutung für die Weite des A_2-P_2-Intervalles zuzukommen.
Eine signifikante Korrelation (r=-0,58;P kleiner 1%) konnte für die Beziehung zwischen dem Schließungsdruck und dem A_2-P_2-Intervall gefunden werden, wobei zu bedenken ist, daß alle Kinder - bis auf zwei Ausnahmen - , die einen niedrigen Schließungsdruck aufwiesen, auch einen niedrigen systolischen Pulmonalarteriendruck hatten, so daß dieser für die enge Korrelation verantwortlich sein dürfte. Die beiden erwähnten Ausnahmen wiesen Schließungsdrucke von 50 bzw. 60 mmHg bei systolischen Pulmonalart_eriendrucken von 40 bzw. 41 mmHg auf. Der Abstand des Bandes von der Pulmonalklappenebene lag bei diesen Patienten mit 2.40 und 2.20 cm deutlich oberhalb der Standardabweichung bzw. des Mittelwertes, so daß der diskutierte Mechanismus der frühdiastolischen Druckerhöhung hier eine Rolle spielen könnte. Insgesamt konnte am vorliegenden Patientengut jedoch keine enge Korrelation zwischen den beiden Parametern gefunden werden.
Die A_2/P_2-Intensität wies weder zum Schließungsdruck noch zu dem Abstand eine enge Korrelation auf.

Auch Aziz et al. hatten ähnliche Überlegungen zur Erklärung der abweichenden phonokardiographischen Befunde bei einigen effektiv gebändelten Kindern angestellt (2).
Sie hatten dabei enge Korrelationen zwischen dem pulmonalen Schließungsdruck bzw. dem Pulmonalklappenebene-Band-Abstand und dem A_2-P_2-Intervall (r=-0,87 bzw. r=-0,71) sowie zwischen diesem Abstand und dem Schließungsdruck nachweisen können (r=0,85).
Klappenebene-Band-Abstand und Schließungsdruck hatten bei den effektiv gebändelten Kindern mit engem A_2-P_2-Intervall und großer pulmonaler Komponente durchschnittlich 2.70 cm bzw. 38 mmHg betragen und waren damit fast doppelt so groß wie bei den übrigen erfolgreich Operierten (1.40 cm bzw. 20 mmHg).

Im Gegensatz zu Aziz hatte Cumming keine Korrelation zwischen dem Abstand des Bandes von der Pulmonalklappenebene und den phonokardiographischen Parametern nachweisen können (8).
Angaben über die Höhe des Schließungsdruckes in der PA fehlen in Cummings Arbeit.

Möglicherweise läßt sich die Diskrepanz der Ergebnisse daraus erklären, daß die von Aziz bei den betreffenden Patienten gefundenen Abstände mit durchschnittlich 2.70 cm sehr groß waren, ein Wert, der bei keinem unserer Patienten nachgewiesen werden konnte. Denkbar ist, daß der oben diskutierte Mechanismus der frühdiastolischen Druckerhöhung im Pulmonalissegment vor dem Bändchen mit einer daraus folgenden Verkürzung des A_2-P_2-Intervalles und Amplitudenerhöhung des P_2 erst bei einer sehr großen zwischen Band und Pulmonalklappenebene gelegenen Gefäßstrecke wirksam werden kann.
Da nach unseren Befunden dieser Zusammenhang nicht für alle Kinder mit effektivem Bändchen und engem A_2-P_2-Intervall gültig ist, müssen noch andere Mechanismen für diese Abweichung vom erwarteten in Frage kommen.

5. Zusammenfassung und Schlußfolgerung

Aufgabe dieser Arbeit war es, zu prüfen, ob die Analyse des phonokardiographisch registrierten zweiten Herztones eine Aussage über den Erfolg der Pulmonalarterienbändelung zuläßt.
Die Beurteilung des Operationserfolges erfolgte anhand der Höhe des systolischen Druckes distal des Bändchens sowie des pulmonalen Gefäßwiderstandes (R_p/R_s).
Die hämodynamischen Vorgänge, die dem zweiten Herzton zugrunde liegen, wurden ausführlich erörtert. Demzufolge spielen vaskuläre Faktoren für zeitliches Auftreten und Amplitude der beiden Tonkomponenten A_2 und P_2 eine wichtige Rolle. Diese Tatsache ist die Grundlage dieser Arbeit, da die Frage der Effektivität der Pulmonalisbändelung identisch ist mit der Frage nach dem Zustand des pulmonalen Gefäßbettes.

Das untersuchte Patientenkollektiv bestand aus 54 in den Jahren von 1967 bis 1979 gebändelten Kindern, bei denen zwischen 1971 und 1980 an der Düsseldorfer Klinik die postoperative Herzkatheteruntersuchung durchgeführt worden war. Die Mehrzahl der Patienten (n=51) war in der Chirurgischen Universitätsklinik Düsseldorf operiert worden.
24 Patienten hatten einen isolierten VSD mit Druckangleich in beiden Kammern, bei den übrigen 30 Kindern war dieser kombiniert mit zusätzlichen Fehlbildungen des Herzens oder der großen Gefäße.
Aufgrund der Druck- und Widerstandsverhältnisse im pulmonalen Gefäßbett wurden 38 Kinder als effektiv, 11 als teileffektiv und 5 als ineffektiv operiert beurteilt.
Insgesamt 78% der untersuchten Kinder waren im ersten Lebensjahr operiert worden. Die Erfolgsquote (effektiv/teileffektiv/ineffektiv) war für diese Altersgruppe deutlich höher (78,5%/ 12%/9,5%) als für die später Gebändelten (41%/50%/9%),

wodurch die Notwendigkeit eines möglichst frühen Eingreifens vor dem Einsetzen pulmonalsklerotischer Veränderungen unterstrichen wird.
Ein ungenügender Stenosierungsgrad als Ursache eines Operationsmißerfolges konnte für unsere Patienten nicht nachgewiesen werden. Für Patienten, die trotz zeitigen operativen Eingreifens und ausreichender Stenosierung der PA auch weiterhin einen pulmonalen Hochdruck aufwiesen, muß eine besonders empfindliche Reaktion des Lungengefäßsystems auf den vor der Bändelung vorhandenen pulmonalen Hypertonus verantwortlich gemacht werden.

Die bei der Herzkatheteruntersuchung gewonnenen Daten - systolischer Druck in der PA, Druck in der Gefäßkammer zwischen Klappenebene und Band bei Klappenschluß (Schließungsdruck), Q_p/Q_s - und R_p/R_s-Quotient - wurden in Beziehung gesetzt zur Spaltungsweite des zweiten Herztones (A_2-P_2-Intervall) sowie zum Verhältnis der Amplituden beider Komponenten (A_2/P_2-Intensität).

Alle Patienten mit einem A_2-P_2-Intervall von größer als 40 msec oder mit einem gegenüber A_2 kleinamplitudigem P_2 wiesen niedrige Druck- und Widerstandsverhältnisse im kleinen Kreislauf auf.
Die Patientengruppe mit einem A_2-P_2-Intervall von kleiner oder gleich 40 msec oder einer mit A_2 gleich großen oder größeren P_2-Amplitude umfaßte sowohl Kinder mit erhöhten als auch niedrigen Druck- und Widerstandswerten. Phonokardiographisch ergab sich hier also keine Differenzierungsmöglichkeit zwischen beiden Gruppen.
Keines der Kinder mit erhöhten Druck- und Widerstandswerten hatte ein weites A_2-P_2-Intervall oder eine kleine P_2-Amplitude.
Findet man also im PKG einen weit gespaltenen zweiten Herzton und/oder eine gegenüber A_2 kleine pulmonale Komponente, so handelt es sich nach unseren Untersuchungen ausnahmslos um ein effektives Bänding.

Das A_2-P_2-Intervall wies dabei engere Korrelationen zu den hämodynamischen Parametern auf als die A_2/P_2-Intensität.

Diese Ergebnisse stimmen mit denen anderer Autoren überein (2.8). Hochsignifikante Korrelationen (P kleiner 0,1%) fanden sich für die Beziehungen zwischen systolischem Druck und Mitteldruck in der PA distal des Bandes, R_p/R_s-Quotient und dem A_2-P_2-Intervall. Signifikant (P kleiner 1%) waren die Beziehungen zwischen dem Schließungsdruck und A_2-P_2-Intervall, systolischem Druck und Mitteldruck in der PA distal des Bandes und der A_2/P_2-Intensität. Nicht signifikant waren die übrigen Beziehungen zwischen phonokardiographischen und hämodynamischen Parametern.

Einige effektiv gebändelte Kinder hatten ein enges A_2-P_2-Intervall und eine große pulmonale Komponente. Es wurde versucht zu klären, ob das Bändchen hier einen speziellen Einfluß auf den zweiten Herzton hatte. Dabei ergab sich jedoch lediglich eine schwach signifikante Korrelation zwischen dem Pulmonalklappenebene-Band-Abstand und dem A_2-P_2-Intervall: je weiter der Abstand war, desto enger war die Spaltungsweite. Für einen Teil der Patienten mit engem A_2-P_2-Intervall und großem P_2 war dieser Zusammenhang nicht nachweisbar.

Als klinische Konsequenz aus dieser Arbeit kann gelten, daß bei Kindern mit einer Pulmonalarterienbändelung dann die erneute Herzkatheteruntersuchung bis auf den unmittelbaren Zeitraum vor der Korrektur des Herzfehlers verschoben werden kann, wenn im PKG ein weites A_2-P_2-Intervall und eine A_2/P_2-Intensität von kleiner als 1 dokumentiert ist.
Bei allen anderen Kindern ist eine erneute Herzkatheteruntersuchung innerhalb eines Jahres nach der Operation zur Überprüfung der Effektivität der Bändelung indiziert.

Literaturverzeichnis

1. Albert,H.M.
Fowler,R.L.
Craighead,C.C.
Glass,B.A.
Atik,M.
Pulmonary artery banding
A treatment for infants with
intractable cardiac failure due
to interventricular septal defects.
Circulation 23 (1961) 16

2. Aziz,K-U-D.
Mesko,Z.G.
Ellison,R.C.
Assessment of adequacy of pulmonary
artery banding by phonocardiogram.
Brit.Heart J. 34 (1972) 1029

3. Bayer,O.
Loogen,F.
Wolter,H.H.
Die Herzkatheterisierung bei angeborenen und erworbenen Herzfehlern.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1967

4. Bircks,W.
Bostroem,B.
Kreuzer,H.
Loogen,F.
Die Dosierung einer künstlichen Pulmonalstenose mit Hilfe intraoperativer Herzzeitvolumen-Bestimmungen.
Zugleich ein Beitrag zur Indikationsstellung des Verschlusses von Ventrikelseptumdefekten mit extremer pulmonaler Hypertension.
Langenbecks Arch. Klin.Chir. 313 (1966)676

5. Bircks,W.
Loogen,F.
Die Bändelungsoperation
(und der nachfolgende Korrektureingriff)
Langenbecks Arch.Klin.Chir.322(1968)641

6. Brammel,H.L.
Vogel,J.H.K.
Pryor,R.
The Eisenmenger syndrome:A clinical and physiological reappraisal.
Amer.J.Cardiol.28(1971) 679

7. Chandraratna,P.A.N.
Lopez,J.M.
Cohen,L.S.
Echocardiographic observations on the mechanism of production of the second heart sound.
Circulation 51 (1975) 292

8. Cumming,G.R.
Second heart sound after pulmonary arterial banding operation
Brit.Heart J. 38 (1976) 497

9. Curtiss,I.E.
Matthews,R.G.
Shaver,J.A.
Mechanism of normal splitting of the second heart sound
Circulation 51 (1975) 157

10. Dammann,J.F.
Mc Eachen,J.A.
Thompson,W.M.
Smith,R.
Muller,W.H.
The regression of pulmonary vascular disease after the creation of pulmonary stenosis
J.thorac.cardiovasc. Surg. 42 (1961) 722

11. Edwards,J.E.
Functional pathology of the pulmonary vascular tree in congenital cardiac disease
Circulation 15 (1957) 164

12. Epstein,M.L.
Moller,J.H.
Amplatz,K.
Nicoloff,D.M.
Pulmonary artery banding in infants with complete atrioventricular canal
J. thorac. cardiovasc. Surg. 78(1979) 28

13. Friedli,B.
Langford-Kidd,B.S.
Mustard,W.T.
Keith,J.D.
Ventricular septal defect with increased pulmonary vascular resistance. Late results of surgical closure.
Amer.J.Cardiol. 33 (1974) 403

14. Ganong,W.F.
Lehrbuch der medizinischen Physiologie
Die Physiologie des Menschen für Studierende der Medizin und Ärzte
Springer Verlag,Berlin-Heidelberg- NewYork 1974

15. Hallman, G.L.
Cooley,D.A.
Bloodwell,R.D.
Two-stage surgical treatment of ventricular septal defect: Results of pulmonary artery banding in infants and subsequent open-heart repair.
J. thorac. cardiovasc. Surg. 52 (1966)476

16. Haworth, S.G.
The pulmonary circulation in congenital heart disease
Herz 3 (1978) 138

17. Holman,E.
Beck, C.S.
The physiological response of the circulatory system to experimental alterations.
The effect of aortic and pulmonic stenoses
J. clin. Invest. 3 (1926) 283

18. Keck,E.W.
Brode,P.
Bruns,H.A.
Marcsek,Z.
Passarge,E.
Pädiatrische Kardiologie
Herzkrankheiten im Säuglings- und Kindesalter
Urban und Schwarzenberg
München - Wien - Baltimore 1977

19. Kirklin,J.W.
Blackstone,E.H.
Management of the infant with complete atrioventricular canal
J. thorac. cardiovasc.Surg. 78(1979) 32

20. Kumar,S.
Luisada,A.A.
Mechanism of changes in the second heart sound in aortic stenosis
Am. J. Cardiol. 28 (1971) 162

21. Kusukawa,R.
Bruce,W.
Sakamoto,T.
MacCanon,D.M.
Luisada,A.A.
Hemodynamic determinants of the amplitude of the second heart sound
J. appl. Physiol. 21 (1966) 29

22. Leatham, A.
Towers,M.
Splitting of the second heart sound in health
Brit.Heart J. 13 (1951) 573

23. Leatham,A.
Splitting of the first and second heart sounds Lancet 2 (1954) 607

24. Leatham,A.
Segal,B.
Auscultatory and phonocardiographic signs of ventricular septal defect with left-to-right shunt
Circulation 25 (1962) 318

25. Leatham,A.
The second heart sound
Key to auscultation of the heart
Acta cardiol. 19 (1964) 395

26. Leighton,R.F.
Weissler,A.M.
Weinstein,P.G.
Wooley, C.F.
Right and left ventricular systolic time intervals
Am. J.Cardiol. 27 (1971) 66

27. Loogen,F.
Pulmonale Hypertension. Kardiologische Gesichtspunkte.
Thoraxchirurgie 14 (1966) 486

28. Luisada,A.A.
The second heart sound in normal and abnormal conditions
Am. J. Cardiol. 28 (1971) 150

29. Luisada,A.A.
MacCanon,D.M.
Kumar,S.
Feigen,L.P.
Changing views on the mechanism of the first and second heart sounds
Am. Heart J. 88 (1974) 503

30. MacCanon,D.M.
Arevalo,F.
Meyer,E.C.
Direct detection and timing of aortic valve closure
Circ. res. 14 (1964) 387

31. Martin,C.E.
Shaver,J.A.
Thompson,M.E.
Reddy,P.S.
Leonard,J.J.
Direct correlation of external systolic time intervals with internal indices of left ventricular function in man
Circulation 44 (1971) 419

32. Mori,M.
Shah,P.M.
MacCanon,D.M.
Luisada,A.A.
Hemodynamic correlates of the various components of the second heart sound
Cardiologia 44 (1964) 65

33. Morrow,A.G.
Braunwald,N.S.
The surgical treatment of ventricular septal defect in infancy. The technic and results of pulmonary artery constriction
Circulation 24 (1961) 34

34. Muller,W.H.
Dammann, J.F.
The treatment of certain congenital malformations of the heart by the creation of pulmonic stenosis to reduce pulmonary hypertension and excessive pulmonary blood flow
Appreliminary report
Surg. Gynec. Obstet. 95 (1952) 213

35. Okino,H.
Spencer,M.P.
Relationship between blood ejection and pressure gradient across the pulmonary valve
Fed. Proc. 21 (1967) 135

36. Potain,P.C.
Note sur les dédoublements normaux des bruits du coeur
Bull.Mém.Soc.Méd.Hôp. Paris 3(1867) 138

37. Rouanet,J. Analyses des bruits du coeur
Paris, thésis no. 252 (1832)

38. Sakamoto,T.
Matsuhisa,M.
Hayashi,T.
Ichiyasu,H. Echocardiogram of the pulmonary valve
Jap. Heart J. 15 (1974) 360

39. Sakamoto,T.
Matsuhisa,M.
Hayashi,T.
Ichiyasu,H. Echocardiogram and phonocardiogram related to the movement of the pulmonary valve
Jap. Heart J. 16 (1975) 107

40. Schoenmackers,J. Zur Pathologie der pulmonalen Hypertension. Veränderungen an Lungen-, Bronchial- und Lymphgefäßen
Thoraxchirurgie 14 (1966) 465

41. Shah,P.M.
Slodki,S.J.
Luisada,A.A. A revision of the "classic" areas of auscultation of the heart
Am.J.Med. 36 (1964) 293

42. Shaver,J.A.
Nadolny,R.A.
O'Toole,J.D.
Thompson,M.E.
Reddy,P.S.
Leon,D.F.
Curtiss,E.I. Sound pressure correlates of the second heart sound
An intracardiac sound Study
Circulation 49 (1974) 316

43. Spencer,M.P.
Griess,F.L. Dynamics of ventricular ejection
Circ.res. 10 (1962) 374

44. Stark,J.
Aberdeen,E.
Waterston,D.J.
Bonham-Carter,R.E.
Tynan,M. Pulmonary artery constriction (banding): A report of 146 cases
Surgery 65 (1969) 808

45. Takahashi,M.
Lurie,P.R.
Petry, E.L.
King,H.
Clinical and hemodynamic effects of pulmonary artery banding
Am.J.Cardiol. 21 (1968) 174

46. Victoria,B.E.
Gessner,I.H.
Schiebler,G.L.
Phonocardiographic findings in persistent truncus arteriosus
Brit. Heart J. 30 (1968) 812

47. Whittacker,A.V.
Shaver,J.A.
Gray,S.
Leonhard,J.J.
Sound pressure correlates of the aortic ejection sound. An intracardiac sound study
Circulation 39 (1969) 475

48. Willman, V.L.
Cooper,T.
Mudd,J.G.
Hanlon,C.R.
Treatment of ventricular septal defect by constriction of pulmonary artery
Arch. Surg. 85 (1962) 745

Lebenslauf

Am 10.10.1952 wurde ich als erstes Kind des Volksschullehrers Walter Daum und seiner Ehefrau Marlies Daum, geb. Kettern, in Zell/Mosel geboren.
Von 1959 bis 1963 besuchte ich die Volksschule in Zell/Kaimt und anschließend von Ostern bis Weihnachten 1963 das Staatliche Neusprachliche Gymnasium in Traben-Trarbach.
Nach dem Umzug unserer Familie nach Bad Breisig im Dezember 1963 besuchte ich ab Januar 1964 das Staatliche Kurfürst Salentin-Gymnasium in Andernach, wo ich am 15.05.1972 die Reifeprüfung ablegte.
Im Wintersemester 1972/73 war ich an der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn in den Fächern Geschichte und Sozialwissenschaften immatrikuliert.
Vom 02.04.1973 bis zum 31.07.1974 leistete ich Zivilen Ersatzdienst im Evangelischen Kinder- und Jugendheim Oberbieber bzw. im Krankenhaus "Maria Stern" Remagen.
Zum Wintersemester 1974/75 begann ich das Studium der Humanmedizin an der Universität Düsseldorf.
Am 27.08.1976 bestand ich die Ärztliche Vorprüfung, am 26.08.1977 den ersten und am 21.08.1979 den zweiten Abschnitt der Ärztlichen Prüfung. Nach Beendigung des Praktischen Jahres, das ich ebenfalls an der Universität Düsseldorf absolvierte, bestand ich am 07.10.1980 den schriftlichen und am 06.11.1980 den mündlichen Teil des dritten Abschnittes der Ärztlichen Prüfung.
Am 27.11.1980 wurde mir die Approbation als Arzt erteilt.
Seit dem 01.01.1981 bin ich als Assistenzarzt in der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses Marienhof in Koblenz tätig.
Ich beabsichtige die Weiterbildung zum Arzt für Allgemeinmedizin.
Ich bin verheiratet und habe zwei Kinder.

Druck: Walter Kleikamp, Zülpicher Str. 205, 5000 Köln 41 (Sülz), Tel.: 44 23 72